第6版

贝氏口颌面痛：
口颌面痛的临床处置

Bell's Orofacial Pains
The Clinical Management of Orofacial Pain

编 著 Jeffrey P. Okeson
主 译 陈永进 赵铱民 张 旻

quintessence books

人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

微信公众号

口腔视频

微信搜索qzkqsp1即可关注

福利1

关注后可观看正畸、修复、种植等精彩内容

福利2

关注后领取口腔解剖病理学视频讲座全集

福利3

加入视频分享交流群，解答疑难病例，获取更多视频资源

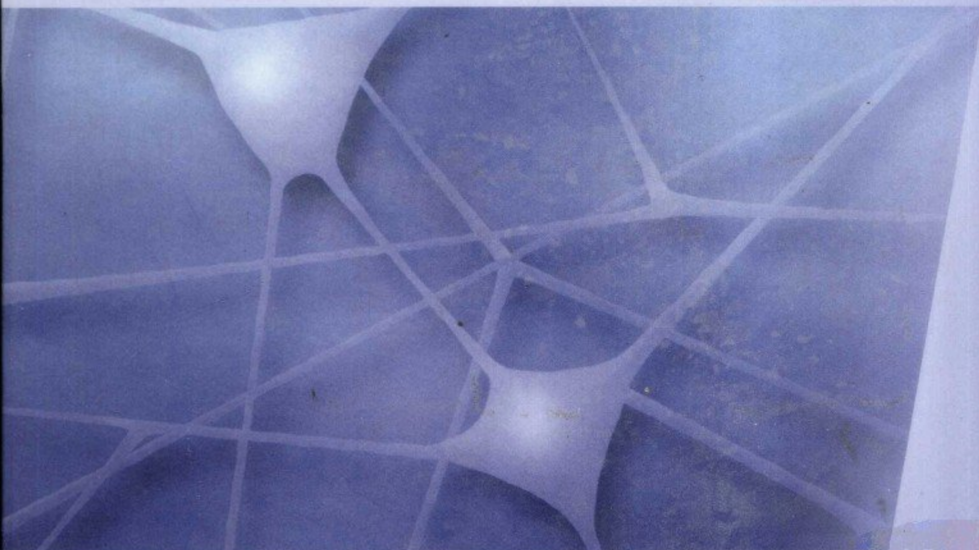
扫二维码，关注公众号
领取更多口腔资料

Bell's Orofacial Pains

The Clinical Management of Orofacial Pain

贝氏口颌面痛：

口颌面痛的临床处置



责任编辑：杨　淮

封面设计：顾叶新

ISBN 978-7-5091-3746-8

9 787509 137468

销售分类：口腔医学

定价：180.00元

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

贝氏口颌面痛

——口颌面痛的临床处置

（第6版）

Bell's Orofacial Pains

—— The Clinical Management of Orofacial Pain

Sixth Edition

人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS
北京

图书在版编目（CIP）数据

贝氏口颌面痛—口颌面痛的临床处置／（美）奥克森（Okeson,J.P.）原著；陈永进等译．—6版．—北京：人民军医出版社，2010.6
ISBN 978-7-5091-3746-8

Ⅰ.①贝… Ⅱ.①奥…②陈… Ⅲ.①口腔颌面部疾病－诊疗 Ⅳ.①R78

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第094884号

Bell's Orofacial Pains: The Clinical Management of Orofacial Pain, 6th edition, by Jeffrey P. Okeson, ISBN: 0-86715-439-X. 由国际精萃出版集团提供中文版权，授权人民军医出版社出版并在全球发行该书中文版。

版权登记号：图字－军－2006-009号

策划编辑：杨化兵 杨 淮 **文字编辑**：王红健 **责任审读**：张之生
出 版 人：齐学进
出版发行：人民军医出版社 **经销**：新华书店
通讯地址：北京市100036信箱188分箱 **邮编**：100036
质量反馈电话：(010) 51927290；(010) 51927283
邮购电话：(010) 51927252
策划编辑电话：(010)51927300-8027
网址：www.pmmp.com.cn

印、装：三河市春园印刷有限公司
开本：850mm × 1168mm 1/16
印张：25 **字数**：413千字
版、印次：2010年6月 第6版 第1次印刷
印数：0001～1500
定价：180.00元

版权所有 侵权必究
购买本社图书，凡有缺、倒、脱页者，本社负责调换

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

序

第6版《贝氏口颌面痛》（*Bell's Orofacial Pains*）涵盖了临床口腔医学的一个很重要的主题，是那些希望了解口腔颌面部疼痛临床情况并且对其潜在的神经机制感兴趣的人所必读的。口腔颌面部疼痛在临床上很常见，是患者寻求牙科治疗的主要原因之一，其表现形式多样，治疗方法也有很多选择，其中很多治疗方法并没有可信的循证科学基础；更重要的是，人体的这个区域对于个人来说，有着其独特的情绪、心理和社会学方面的意义。因此，毫无疑问，当面对患口颌面痛特别是疼痛已转为慢性的患者，如何正确诊断和有效控制疼痛是对医生的严峻考验。事实上，Okeson博士在该书的开始就指出，专业的牙医现在已经可以控制绝大多数的急性口腔颌面部疼痛，但是面对慢性口腔颌面部疼痛则感到非常棘手。

临床医师必须了解疼痛可能的机制以便有效地处理疼痛。虽然目前相关的基础知识还很有限，但是通过动物的疼痛模型建立以及分子、细胞等技术的利用，完成了有关疼痛机制的一系列研究，从而在这本书的最新版本中，已经出现了若干对于疼痛过程的观察性结论，包括外周感受、中枢感受、疼痛调节影响以及基因、分子水平的过程。此外，还有一些关于影响疼痛的行为学、社会心理学方面的研究成果。

该书的一个显著特点是Okeson博士在关于口颌面痛的诊断和处理章节中，强调了最新研究进展，使读者可以更好地掌握疼痛的机制和处理原理。书中介绍的研究进展以及临床过程可以通过所列的一系列参考文献加以考证。此外，这个版本还有许多有别于早期版本的其他特点，包括关于疼痛机制的最新综述、麻醉技术、一般治疗手段的详细介绍以及口颌面痛的最新分类。

Okeson博士将该书分成三篇。第一篇介绍了疼痛的本质及其表达和调节的基本机制，为读者理解和掌握疼痛状态打下坚实的基础；第二篇介绍了疼痛诊断的原则和常规的处理方法，从而为学习第三篇打好基础；第三篇的侧重点是鉴别诊断和不同类型口颌面痛的处理原则。

和前几个版一样，该书不仅仅是牙科医师和希望一般性了解疼痛的机制及如何诊断、处理口颌面痛的其他临床工作者的珍贵资料，也适用于对口颌面痛的最新综合进展感兴趣的基础或临床领域的学者。

Barry J. Sessle

目 录

第一篇 疼痛的本质

第 1 章 疼痛的定义 …… 3

一、疼痛的普遍性 …… 3
二、牙科医师的责任 …… 4
三、疼痛概念的历史回顾 …… 4
四、疼痛概念的演化 …… 4
五、疼痛的急诊性质 …… 5
六、疼痛的信息处理 …… 6
七、与疼痛相关的系统发生 …… 6
八、与疼痛相关的人体解剖 …… 7
九、疼痛传递的神经通路 …… 7

第 2 章 口颌面痛的神经解剖学基础 …… 9

一、神经结构 …… 9
二、功能性神经解剖 …… 10
三、三叉神经系统 …… 18
四、自主神经系统 …… 20
五、外周伤害传导通路 …… 22
六、对外周伤害性传导通路的一般认识 …… 25

第 3 章 口颌面痛的神经生理学 …… 29

一、神经动作电位 …… 29

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二、突触 …… 29
三、动态神经末梢 …… 30
四、离子通道 …… 30
五、神经递质 …… 31
六、突触内递质的灭活 …… 33
七、伤害性感受的神经化学 …… 33
八、神经元敏化 …… 34
九、轴突运输系统 …… 34
十、传入冲动向皮质的传递 …… 36
十一、小结 …… 38

第 4 章　疼痛信息在脑干水平的处理 …… 41

一、外周组织伤害感受的激发 …… 41
二、伤害感受的中枢处理 …… 41
三、疼痛的感受 …… 49
四、调节的概念 …… 50
五、状态依赖性感觉处理 …… 56
六、小结 …… 57

第 5 章　疼痛信息在脊髓上结构的处理 …… 63

一、影响痛觉的因素 …… 63
二、影响疼痛的心理因素 …… 65
三、急性疼痛与慢性疼痛 …… 66
四、口颌面痛的情感意义 …… 67
五、口颌面痛的心理因素 …… 68

第二篇　口颌面痛的临床总论

第 6 章　疼痛的各种表现 …… 73

一、疼痛表现的多样性 …… 73
二、正常的神经活动：中枢与外周机制 …… 74
三、炎症性疼痛 …… 75
四、非炎症性疼痛 …… 75
五、口颌面痛的其他原因 …… 80

六、神经可塑性对慢性疼痛的作用 …… 81
七、其他应注意的问题 …… 82

第 7 章　口颌面痛的分类 …… 87

一、疼痛的诊断 …… 87
二、口颌面痛的分类 …… 88

第 8 章　疼痛的诊断原则 …… 95

一、疼痛状况的评估 …… 95
二、初诊 …… 96
三、口颌面痛病史的采集 …… 97
四、口颌面痛的临床检查 …… 102
五、疼痛类别的确定 …… 119
六、疼痛疾病的正确诊断 …… 122
七、临床诊断的确认 …… 123
八、不同类别疼痛的共存 …… 130

第 9 章　口颌面痛的总体治疗方案 …… 135

一、病因治疗 …… 135
二、治疗方法 …… 136
三、如何处理慢性口颌面痛 …… 155

第三篇　临床上常见的疼痛病症

第 10 章　皮肤与牙龈黏膜疼痛 …… 169

一、皮肤与牙龈黏膜疼痛的表现 …… 169
二、皮肤与牙龈黏膜疼痛的分类 …… 169
三、鉴别诊断 …… 176
四、治疗方案 …… 177

第 11 章　牙源性疼痛 …… 181

一、牙痛的表现 …… 183
二、牙痛的类型 …… 184

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、鉴别诊断 …… 198
四、治疗方案 …… 198

第12章 肌源性疼痛 …… 201

一、肌源性疼痛的特点 …… 201
二、咀嚼肌疼痛的类型 …… 203
三、咀嚼肌疼痛模型 …… 203
四、肌源性牙痛 …… 218
五、误诊为咀嚼痛的牵涉痛 …… 218
六、各种咀嚼肌疼痛的鉴别 …… 218
七、鉴别诊断 …… 219
八、治疗方案 …… 219

第13章 颞下颌关节疼痛 …… 231

一、颞下颌关节疼痛的表现 …… 231
二、颞下颌关节的正常解剖及功能 …… 231
三、颞下颌关节疼痛的类型 …… 234
四、诊断依据 …… 252
五、鉴别诊断 …… 254
六、关节内紊乱的治疗 …… 254
七、其他的治疗方案 …… 259

第14章 其他肌肉与骨骼的疼痛 …… 265

一、骨性疼痛 …… 265
二、骨膜性疼痛 …… 267
三、结缔组织疼痛 …… 267
四、鉴别诊断 …… 268
五、治疗方案 …… 268

第15章 内脏痛 …… 269

一、内脏疼痛的表现 …… 269
二、内脏黏膜来源的疼痛 …… 270
三、腺体疼痛 …… 275
四、眼部疼痛 …… 276
五、耳部疼痛 …… 276

六、鉴别诊断 …… 276
七、治疗方案 …… 276

第 16 章 血管性和神经血管性疼痛 …… 279

一、血管性和神经血管性疼痛的表现 …… 279
二、口腔颌面部的神经血管性疼痛 …… 279
三、口腔颌面部的血管性疼痛 …… 303
四、鉴别诊断 …… 306

第 17 章 神经性疼痛 …… 313

一、神经性疼痛的表现 …… 313
二、间断型神经性疼痛：发作性神经痛 …… 314
三、持续性神经痛 …… 324
四、小结 …… 354

第 18 章 心理因素与口颌面痛：轴 II 因素 …… 363

一、生物－心理－社会模式下的急性与慢性疼痛 …… 365
二、口颌面痛的心理学意义 …… 367
三、轴 II 因素：精神障碍的分类 …… 367
四、治疗需要考虑的因素 …… 376
五、机体自身调节的概念 …… 377
六、结束语 …… 378

相关术语 …… 381

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例目录 List of Cases

病例 1　源自咬肌、感觉为牙痛的异位性疼痛 …… 194

病例 2　源自心肌、感觉为牙痛的异位性疼痛 …… 195

病例 3　继发于慢性耳痛的周期性咀嚼肌痛 …… 211

病例 4　翼外肌痉挛 …… 212

病例 5　继发于颈部疼痛的咀嚼肌紊乱所致的口颌面痛 …… 216

病例 6　咀嚼肌疼痛表现为明显的共收缩和循环性肌痛 …… 217

病例 7　慢性中枢介导性肌痛 …… 218

病例 8　源于盘后区组织的颞下颌关节痛 …… 243

病例 9　创伤引起的急性关节盘后组织炎 …… 244

病例 10　颞下颌关节关节囊疼痛 …… 246

病例 11　炎症性关节囊纤维化引起的关节囊痛 …… 247

病例 12　颞下颌关节退行性变或骨性关节炎引起的关节痛 …… 250

病例 13　继发于高尿酸血症的颞下颌关节炎性疼痛 …… 251

病例 14　炎性纤维性关节强直导致的颞下颌关节痛 …… 251

病例 15　侵袭性恶性肿瘤导致的颞下颌关节痛 …… 252

病例 16　鼻黏膜炎症引发的感觉为牙痛的牵涉性异位疼痛（窦性牙痛） …… 274

病例 17　源于下颌下腺炎症、感觉为耳前痛的牵涉性异位疼痛 …… 275

病例 18　源于胸锁乳突肌的扳机点、感觉为耳前痛的异位疼痛 …… 277

病例 19　源于神经血管性疼痛的异位性牙痛 …… 300
病例 20　继发于神经血管性疼痛的咬肌周期性咀嚼肌疼痛 …… 301
病例 21　误诊为咀嚼痛的神经血管性疼痛 …… 302
病例 22　耳颞神经的发作性神经痛 …… 316
病例 23　三叉神经上颌支的发作性神经痛 …… 317
病例 24　三叉神经下颌支的发作性神经痛 …… 318
病例 25　舌咽神经的发作性神经痛 …… 319
病例 26　继发于上颌窦炎的末梢神经炎表现为牙痛 …… 330
病例 27　下牙槽神经的神经炎性疼痛表现为下颌牙痛 …… 331
病例 28　茎突骨折引起的舌咽神经炎误诊为咀嚼痛 …… 332
病例 29　涉及下颌神经的口腔外带状疱疹 …… 334
病例 30　感觉为牙痛的去传入性疼痛 …… 336
病例 31　无牙的黏膜龈组织上的创伤后神经瘤性疼痛 …… 338
病例 32　外伤引起的颞下颌关节的创伤性神经瘤性疼痛 …… 339
病例 33　牙的交感神经维持性疼痛 …… 351
病例 34　交感神经活动维持的去传入性疼痛 …… 352
病例 35　可能伴有损伤后应激性焦虑症的躯体病样疼痛障碍的临床表现 …… 374

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第一篇 疼痛的本质

PDG

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 1 章 疼痛的定义

疼痛是一种不愉快的经历，对于个体的刺激比其他任何经历都要强烈，它严重影响着全世界数以百万计人们的生活。1984 年 Bonica[1]指出，近 1/3 的发达国家人口在某种程度上受慢性疼痛的困扰，慢性疼痛相关的卫生保健、失业、生产力降低、伤残补助等给美国每年造成的损失估计高达 600 多亿美元；而今天看来这只是损失的一部分。Andersson[2]等报道，55%的瑞典人曾经有 3 个多月的持续性疼痛，49%有 6 个月或者更长的持续性疼痛。90%慢性疼痛患者的疼痛出现在肌肉骨骼系统，其中 13%患者的运动功能受到影响。

口颌面痛的临床治疗是全世界卫生保健人士关注的重要问题。专业人士可以有效地控制手术继发的急性疼痛，却不能有效地控制临床疼痛或者病理性疼痛。

多种原因造成了这种现状。手术疼痛病因明确，医生可以通过抑制伤害性神经冲动的传递或者采用让患者感觉不到疼痛的措施从而有效地解决疼痛。临床疼痛则复杂得多，病因不易确定。实际上，一些病例最初的病因甚至已经不存在。临床疼痛与手术疼痛的病因不同，而且发病机制尚不完全清楚，通常讲有明确病因的口颌面痛如牙痛的治疗比较容易，但是面对自发痛者或者没有明确病因时，医生就会感到困惑而束手无策。医生要想有效地控制临床疼痛，必须对产生这种不愉快情感经历有个基本理解。由于我们的基础知识不完整，比较难理解其机制。本书旨在给读者奉献我们对于临床疼痛的最新认识，由于疼痛领域信息量激增，本书难以涵盖所有的新内容，作者希望读者在从本书中获得治疗口颌面痛病症信息的同时，还要不断了解最新研究的进展，从而更深入地了解这一复杂的问题。

本书目的：①提供大量关于疼痛表现的信息，让读者了解什么是疼痛以及如何治疗；②对口颌面痛的实用性分类；③为不同类型的口颌面痛提供实用的临床诊断标准；④为口颌面痛患者提供有效的治疗方法。

一、疼痛的普遍性

疼痛，特别是慢性疼痛，是影响健康的主要问题。根据布洛芬疼痛报道（Nuprin Pain Report）[3]，在 1 245 份疼痛调查问卷中，被调查者在过去 12 个月中，27%有过牙痛，73%有过头痛；12% 患者因为头痛到牙科医生处就诊。这个调查反映了口颌面痛在美国人口中的分布情况，表明控制头痛和颈部痛是非常迫切的任务。这项任务跨越学科界限，应该受到所有卫生保健工作者的关注。

疼痛作为一种临床症状，是一种不能被分享的经历，完全个性化，即使伤害性刺激相同，不同的人所感受的疼痛也不一样，所产生的反映程度也不一样，所以一个人不可能准确感知别人的痛苦。医生的任务就在于通过获取足够多的信息，了解患者

的疼痛感觉以及疼痛对于患者的意义，能否准确诊断和有效治疗依赖于医生对于疼痛机制和各种临床表现特征的认识程度。

二、牙科医师的责任

治疗口腔、面部和颈部等部位的疼痛是牙科医生的重要责任，医生必须辨别疼痛主要来源于牙齿、口腔、咀嚼肌，还是属来源于其他部位的放散性疼痛。牙科医生必须成为疼痛诊断的专家，这样才可以确定哪些疼痛属于牙科范畴，可以用牙科的方法和技术来进行治疗，并且能够鉴别出那些虽然可能与口腔和咀嚼功能相关、但常规牙科治疗难以去除的疼痛。

牙科医生治疗源于口腔和颌面部的疼痛的责任是双重的。首先是诊断，确认哪些疼痛可以通过牙科治疗控制，因此，牙科医生应该具有确认疼痛是否来自于口腔或者咀嚼的知识。如果无法进行恰当诊断，牙科医生的责任就是将患者转到合适的医生处诊治。

牙科医生的第二项任务就是进行治疗。如果确定疼痛适用牙科治疗，接下来就是要进行治疗。在制定治疗计划时要决定是否需要其他专业医生会诊。如果治疗没有达到预期的效果，牙科医生要与同事一起分析治疗无效的原因。如果确认患者不适合于牙科治疗，就要介绍患者到合适的医生处就诊。

很多情况下，疼痛治疗需要跨学科合作，因此医生之间要有良好的合作关系。牙科医生要了解自己在治疗中的任务，既不要超越自己责任范围，也不应放弃自己应负的责任，要积极、自信、胜任，以合理、合作的态度进行牙科医生间或牙科医生与内科医生之间的多学科合作。

近年来牙科专业对于口颌面痛的兴趣逐渐增加，促进了一些大学有关口颌面痛的研究。新型的有治疗口颌面痛经验的临床牙科医生掌握药物治疗和牙科治疗的原则，其主要任务就是控制疼痛。现在这个领域研究正处于令人兴奋的发展阶段。

三、疼痛概念的历史回顾

Merskey[4]回顾了现代疼痛概念的历史背景：在古代，Homer认为疼痛是被神的箭射中的结果。外源性的伤害导致疼痛的感觉，会在某种程度上伴随终身。Aristotle首次将身体感觉划分为5种，认为疼痛是其他感觉经历的强化所导致的“心灵上的强烈痛苦”。Plato认为，疼痛和愉快都来自于人的身体内部，首次提出疼痛是一种情感体验而不仅仅是局部机体疾病的概念。

圣经中指出疼痛不仅仅与损伤和疾病有关系，而且与精神的苦恼有关系。在犹太语的圣经中，悲痛、悲哀和疼痛几个词可以相互替换[5]；这提示早期犹太人认为疼痛是焦虑的表现，可以导致悲痛、悲哀。然而，随着解剖和生理知识的增加，人们能区分躯体性疼痛和情绪性痛苦。

在19世纪，随着神经科学研究的发展产生了这样的概念，疼痛是由特殊的疼痛传导途径介导，不是过量刺激的特殊感觉。后来的研究发现并不存在专门介导疼痛的神经结构。然而，近年来的研究证实存在一些特异伤害性传导通路[6]。Freud提出躯体症状可以起源于思想，疼痛症状的出现是化解情绪冲突的结果。

由此可以看出，疼痛的概念从古到今没有发生很大的改变。

四、疼痛概念的演化

医学词典中疼痛定义对于其传统理解进行了很好的概括：“特殊神经末梢受刺激而产生的局部不适、苦恼、痛苦，它作为一种保护机制可使受害者去除或者离开伤害源[7]”。这个定义认为疼痛是伤害性刺激造成的局部感觉，疼痛由特殊的神经结构所传导，是一种对损伤的保护机制，通过恰当的逃避行为避开体外的伤害源从而避免伤害。但这种定义

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

只代表了一种类型的疼痛——表浅的躯体性疼痛，此疼痛是由外源性伤害性刺激对表浅皮肤伤害性感受器作用的结果。

近来疼痛的概念已经发生了变化，疼痛虽对外源性伤害性刺激有保护机制，但是大多数疼痛发生太晚而没有保护作用，实际上，疼痛只是对已发生事件的反映。

虽然疼痛现在被认为是一种体验而不单纯是感觉，但其确实包括感觉的范围，如感觉的性质、程度、部位和持续时间；疼痛还包括：①认知——对经历的主观理解和评价；②情绪——所产生的情感；③驱动力——为终止疼痛所做的努力。新皮质对经历的认知和信息处理与人类的疼痛有关，能够对疼痛的影响和疼痛所产生的痛苦进行良好评估[8]。疼痛更像其他“需要状态”如饥饿或口渴一样，会激发进一步的行动[9]。疼痛的感觉不是孤立的，而是伴随厌恶、焦虑、害怕和尿急等。虽然伤害性刺激可以导致疼痛，但是非伤害性的刺激同样可以导致疼痛，甚至于没有刺激也可以出现自发痛。刺激源不一定来自于身体外部。

国际疼痛研究协会（international association for the study of pain，IASP）的分类协会建议将疼痛的概念修改为：与急性或者潜在的组织损伤有关的不愉快的感觉和情感经历[10]。在这个定义中，疼痛代表主观的心理状态而不仅仅是伤害性刺激导致的活动。应该注意到，如果他（她）主观上有疼痛的体验，就可以认为有疼痛。

疼痛的完整定义是：“一种与急性或潜在的组织损伤相联系的不愉快的感觉，由特殊神经纤维传导至大脑，大脑对疼痛的感知因为许多因素的影响而改变[11]。”

此定义确认疼痛包含伤害性传导的成分、心理成分和非常重要的调节成分。本书将详细介绍，对上传到高位中枢的调节能力在疼痛感知中具有非常重要的作用。

现在对疼痛更准确的理解是，疼痛具有确认能量的形式（热、机械和化学）和刺激的时间、空间和密度的立体感觉分辨力。对这种经历的主动性反映是逃避和躲避行为，包括躯体反射和自主反射所致的运动反映[12]。

如果能确定疼痛的病因，那么就要通过消除该病因来控制疼痛。然而，一些疼痛有非常复杂的中枢机制，对于只有“刺激 - 反映”概念和只考虑病因的医生来说很难理解。但是在疼痛的实际处理过程中，很多时候考虑的首要问题是疼痛的最终结果，在这种情况下，恰当的控制各种环境因素可能会帮助患者忽略他的疼痛行为[13]。

有趣的是，疼痛越严重患者的痛苦越严重，情绪反映越强烈，对功能影响越严重[14]。当患者处于超常的应激状态下，寻求治疗疼痛的压力也增加。满意的生活环境则可能使患者忽略症状[15]。

患者所感受到的疼痛和痛苦的程度与组织的损伤程度没有关系，而与其对身体损伤的关注程度有关。当直接关注损伤的时候疼痛和损伤才可能一致；如果发生损伤时人的注意力被其他情况所完全吸引，则可能感觉不到疼痛；如果被自我保护、反击、逃跑以及寻求帮助等事情分散了注意力，主观上也不会感到疼痛。只有当伤害导致患者更多地关注或焦虑其治疗和恢复过程而不是损伤本身的时候，才会感觉到疼痛[16, 17]。

随着体现机体、精神、人格的疼痛概念发生变化，需要医生对此问题的诊断和治疗有充分的认识。良好的治疗应该从对患者的关心和照顾开始，而不仅仅针对其身体。人不能仅仅被当作寻求治疗的患者[18]。

五、疼痛的急诊性质

疼痛的紧急性常使其成为患者寻求帮助的最初主诉。当口腔出现疼痛时，患者常首先到牙科医生处进行就诊，而当疼痛出现在耳部、面部、头部或者颈部的时候，就经常到内科医生处就诊。症状的部位决定患者最初就诊科室，然而，疼痛的部位可能误导患者和医生，把疼痛部位当成真正的损伤来

源。如果出现疼痛定位模糊的情况，患者可能去了几个科室，而得到相互冲突的意见和治疗。如果医生不能使患者疼痛得到迅速而持续地缓解，所造成的惊吓会使患者的主观不适感增加，可能加剧疼痛并且增加后续治疗的任务。所以，每一个医生都应该了解疼痛的机制和检查手段。

疼痛的急迫性与患者重视程度相关。如果病因非常明确如割破手指，不会或很少引起警觉，因为患者可以确定疼痛病因并且了解疼痛的真实情况。然而，如果疼痛发生在非常重要的部位如眼睛，警惕信号就非常强，这代表着非常危险。如果出现深层结构的不适，同时病因不明确，严重程度不断变化，患者的关注度就会增加，其疼痛的紧急性质更多是与其对疼痛的恐惧有关，而非实际不舒适程度。

必须强调快速有效治疗的重要性。合适的治疗首先要使遭受痛苦的患者得到安慰，不恰当的解释和不合适的治疗则会增加患者的警觉，在模糊疼痛的诊断和治疗中更可能出现这种情况，治疗失败产生的逆反作用更大。当患者认为自己的问题如此可怕，以至于具有“魔法”的医生都无能为力时，很小的不舒服会被放大成巨大的痛苦。

六、疼痛的信息处理

讨论疼痛的时候要区分以下 4 个概念非常重要：伤害感受、疼痛、痛苦、疼痛行为。

伤害感受指来自于感受器的伤害性刺激，此信息通过初级传入神经元传入中枢神经系统。

疼痛是大脑皮质感受到的不愉快感觉，通常是伤害性传入的结果。然而，有没有伤害性传入与疼痛并没有非常密切的关系（详见第4章），因为在伤害性传入信息到达皮质之前，中枢神经系统可对其进行改变或者调整，皮质有可能感受不到疼痛信息。中枢神经系统对于伤害性传入的调整功能非常重要，可以增加或减少疼痛的感觉，后面将详细讨论。

痛苦指人们对感觉到的疼痛产生的反映。当皮质感知疼痛，便会产生非常复杂的、多因素的相互作用，这些因素包括过去的经历、期望、对损伤的恐惧和对于伤害的关注等，决定人的痛苦程度。痛苦可能与伤害性感受或疼痛程度不成比，患者可能经历很小的疼痛但是感觉到巨大痛苦，也可能非常大的疼痛却感觉不到痛苦。

疼痛行为指可以听到和看到的个体表现痛苦的反映。疼痛行为是医生唯一能接收到的有关疼痛经历的信息。疼痛行为是患者的个人行为。

医生应该认识到，患者展现给医生的不是伤害性感受、疼痛或痛苦，而是与其疼痛相关的行为，因此，医生必须通过交流深入了解患者疼痛的本质。我们由此可以看到医生在处理疼痛时面临的巨大困难。

七、与疼痛相关的系统发生

人类的脑系统依据功能分为 3 个组成部分。一是脊髓和延髓，可看作是爬行类动物的大脑，行使类似于爬行动物基本的脑功能。这一部分的脑功能可以对环境的挑战进行保护性反射。例如，你不小心碰到热炉子，会迅速地收手。这种反射行为是不经考虑的或者没有经过皮质的功能。我们用棍子碰到蛇的时候也有同样的情况，蛇会盘起来或者快速地爬开。目前没有爬行类动物能感觉到疼痛的证据。

人脑的第二个功能是哺乳动物的脑功能。哺乳类动物的脑由边缘结构包裹脑干和脊髓的上部分。边缘结构给个体提供原始驱动力和情感，这部分的脑包括各种本能行为的驱动中心，产生个体特定的反映。这种驱动力并不是有意识地进行，而是代表个体的最基本需要如饥饿、口渴、睡觉、性行为等。在边缘系统可能也存在激发个体的疼痛/愉快中心，当感觉到疼痛时，本能地产生减少疼痛的活动，并尽可能地刺激这个中心的愉快区域。对于疼痛 / 愉快中心的愉快区域刺激是一种基本的动力，对机体

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的行为有强烈的导向性。实际上，对药物、酒精、食物和性行为的成瘾性是本能驱动刺激边缘系统愉快中心所表现出的常见行为。

人脑的第三个功能组成部分是最复杂的结构——皮质。人不仅有延髓和脊髓（原始脑）、边缘系统（哺乳类动物脑），还有大脑皮质。皮质给人们理性和思考的能力，正是在这个水平上，人类体验到疼痛的意义和因果关系。例如，当人类遭遇疼痛时就会评价疼痛会怎样影响周围的环境，例如与配偶或其他家庭成员的关系以及对于工作能力或者社会关系的影响。正是这种现象使患者产生了痛苦，而这些是低级动物体会不到的；也正是通过这种机制，关注、焦虑和害怕影响患者的痛苦水平。所以，个体的精神状态或者唤醒状态、个体对结果的关注、个体情感和（或）机体状态等调节着疼痛感受。因此认为我们所知的临床疼痛是人类特殊的体验。

八、与疼痛相关的人体解剖

人是一个能感知的生物体，其复杂程度远远超过最具科学的想象，所以最好先从宏观上讨论解剖。人体是一个肌肉骨骼系统，通过外膜的包绕与周围的环境分开；肌肉骨骼系统和外膜的基本结构或细胞需要接受食物或营养以便使系统能够承担功能任务。这些系统的功能非常复杂，需要神经系统协调机体的活动。

肌肉骨骼系统由肌肉、骨骼和连接结构例如韧带和肌腱，这些结构给人们提供获取食物的功能活动。外膜由肌肉骨骼系统周围的皮肤和牙龈黏膜结构组成，这些结构区分内外环境，保护生物体。

供给系统可以摄入食物、空气并将其转化成能被细胞使用的能量，然后将这些成分运送到机体的每个细胞。供给系统由消化、呼吸和循环系统组成。

这些系统功能非常复杂需要一个控制系统来协调他们的活动，这就是神经系统。神经系统可分成几个功能部分，外周神经系统将来自肌肉骨骼系统和表皮结构的信息进行传递；与供给系统相配合的独立的神经系统是自主神经系统，主要负责对血流、呼吸、消化的调节。外周神经系统和自主神经系统的协调由中枢神经系统完成。中枢神经系统由脑干和脑皮质组成，皮质可以看成是电脑主机，可以储存完成功能所必需的资料。

对疼痛的最基本理解就是要理解主机与这些组织结构交流的特点，只有掌握了这个概念，才能清楚患者对于疼痛描述的意义。我们在以后的章节中将会提到，疼痛来源的结构不同，其临床特点也不同。

通常内科和牙科医生不涉及到各种系统例如供给系统或者外膜的术语。本书以后的章节将要使用的术语：躯体结构指包括组成身体的各种结构（不包括神经结构），可分为表浅躯体结构（皮肤和牙龈黏膜组织）和组成身体其他组织的深部躯体结构，深部躯体结构进一步分为肌肉骨骼结构和内脏结构。神经系统分为 3 部分：外周、中枢和自主神经结构。

九、疼痛传递的神经通路

Fields[19]提出疼痛的主观体验要经历 4 个过程，即转换、传递、调控和感知。

转换是指由于伤害性刺激导致感觉神经末梢产生电活动的过程。身体有几种可以产生伤害性信息的感觉器官，这些感受器我们将在第4章详细介绍。

传递是第二个过程，指将伤害性的神经活动传入中枢神经系统进行进一步处理。神经传递系统有 3 个基本组成部分。第一部分是外周感觉神经，为初级传入神经元，伤害性信息从感觉器官传递到脊髓；第二部分是二级神经元，向更高中心传递，这部分的传递包括向丘脑传递的一部分神经元；第三部分是在伤害性信息传递的高级中心皮质、丘脑和边缘系统之间相互作用的神经元。传递的过程将在第 2 章和第 3 章介绍。

调控指的是中枢神经系统对于疼痛传递神经元

的控制。皮质和脑干的几个区域被确定可以增加或降低传递神经元传入的伤害性信息，调控现象将在第 4 章介绍。

疼痛的感知是最终过程，如果伤害性传入信号到达皮层，就可以被感知，可以立即产生大脑高级中心神经元间的复杂的相互作用。这时就产生痛苦和疼痛行为。这是对疼痛过程了解最少的部分，个体之间有很大差异，将在第 5 章、第 6 章介绍。

本书其余部分将介绍口颌面痛的病因、诊断和治疗。

参考文献

[1] Bonica J. Pain research and therapy: Recent advances and future needs. In: Kruger L, Liebese kind CJ (eds). Neural Mechanisms of Pain, vol 6, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1984: 1-22

[2] Andersson HI, Ejlertsson G, Leden I Rosenberg C. Chronic pain in a geographically defined general population: Studies of diffrences in age, gender, social class, and pain localization. Clin J Pain, 1993, 9: 174-182

[3] Sternbach RA. Survey of pain in the United States: The Nuprin Pain Report. Clin J Pain, 1986, 2: 49-53

[4] Merskey H. Some features of the history of the idea of pain. Pain, 1980, 9: 3-8

[5] Strong J. Strong's Exhaustive Concordance of the Bible. Nashville, TN: Abingdon, 1986

[6] Dubner R. Specialization of nociceptive pathways: Sensory discrimination, sensory modulation and neural connectivity In: Fields HL, Dubner R, Cevero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 111-137

[7] Dorland WAN. Dorland's Illustrated Medical Dictionary, ed 27. Philadelphia: Saunders, 1988: 1724

[8] Melzack R. Psychological concepts and methods for the control of pain. In: Bonica JJ (ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 275-280

[9] Wall P. Why do we not understand pain? in: Duncan R, Weston-Smith M (eds). The Encyclopaedia of Ignorance. Oxford: Pergamon Press, 1977: 361-368

[10] Merskey H. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Pain, 1979, 6: 249-252

[11] Stedman TL. Stedman's Medical Dictionary, ed 27. Baltimore: Lippinctt Williams &Wilkins, 2000: 1297

[12] Price DD, Dubner R. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain. Pain, 1977, 3: 307-338

[13] Fordyce W. Pain viewed as learned behavior. In: Bonica JJ (ed). International symposium on Pain, vol4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 415-422

[14] Lipton JA, Marbach JJ. Components of the response to pain and variables influencing the response in three groups of facial pain patients. Pain, 1983, 16: 343-359

[15] Marbach JJ, Lipton JA. Aspects of illness behavior in patients with facial pain. J Am Dent Assoc, 1976, 96: 630-638

[16] Wall PD. On the relation of injury to pain. Pain, 1979, 6: 253-261

[17] Bonica J. Letters to the editor. Pain, 1975, 7: 203-207

[18] Degenaar J. Some philosophical considerations on pain. Pain, 1979, 7: 281-304

[19] Fields H. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 2 章　口颌面痛的神经解剖学基础

控制疼痛的最基本要素就是了解神经系统的正常功能，只有在了解系统功能和疾病诊治规则的基础上才能进行有效地治疗。当患者因某种类型的疾病就诊时，医生的治疗目的是恢复其正常功能，如果医生对正常的功能没有很好的认识，治疗就不可能取得成功。疼痛的治疗非常复杂，没有一种简单的类似“烹饪书”的治疗方法，医生只有了解此系统的独特性才能给患者设计出合适的治疗方案。

正如第 1 章中所述，疼痛的功能处理可以大概分为 4 类：转换、传递、调控和感知。转换是指由于伤害性刺激导致感觉神经末梢产生电活动的过程。机体有不同类型感觉器官可激发伤害刺激的转换过程。

第二阶段是传递，指将伤害性的神经活动传入中枢神经系统进行进一步处理。本章将讨论伤害性刺激信号转换和传递的神经解剖基础。调控和感知将在第 3 章和第 4 章中讨论。

一、神经结构

神经元（神经细胞）

神经是一种索状结构，可以传递电冲动和化学冲动。神经外膜包裹神经纤维（纤维束），每个纤维束都被自己的结缔组织鞘——神经束膜包围。每个神经束又被神经内膜分开。

神经纤维由神经原纤维束和原生质基质的轴浆所组成，由一薄层称为轴突膜的神经组织膜包裹。每根周围神经纤维被称作神经膜（初级鞘或 Schwann 鞘）细胞神经组织鞘所覆盖。有脂类神经组织层包裹的纤维称为髓磷脂鞘（髓鞘或者 Schwann 白质）。有髓鞘的纤维形成“白神经”，没有髓鞘的纤维称为“灰神经”。有髓鞘神经有规律地形成每隔约 lmm 的缩窄，此处无髓鞘，轴索仅由雪旺细胞包绕，缩窄部称为“郎飞结”。中枢神经系统（central nervous system，CNS）的神经纤维没有神经膜覆盖。白质中的神经纤维有髓鞘、灰质中的神经纤维无髓鞘。

神经纤维的髓鞘影响神经元的静息和动作电位。髓鞘有绝缘作用，将动作电位的传导限制在郎飞结内，冲动从结到结传递，速度比沿神经纤维传递要快[1]，所以，髓鞘提高了纤维的传道速度。研究者已经用电子显微镜技术对三叉神经结构的初级神经元的超微结构进行了研究[2]。

神经系统的结构单元是神经细胞或神经元，由含有大量原生质的神经细胞胞体（核周体 perikaryon）组成，细胞体有一个圆形的细胞核（细胞核 karyon）和一个或多个突起。位于脊髓的神经细胞胞体存在于 CNS 的灰质中，在 CNS 外的细胞体聚集形成神经节。核团是CNS内一组与某一特殊神经的纤维有直接联系的神经细胞。神经细胞体的细胞突起称为树突和轴突（图 2-1)。树突（来自于

希腊语 dendron，意思为“树”）是向细胞体传递冲动的树枝状突起；轴突（来自希腊语 axon，意思为“轴”）是神经纤维主要的传导部分，是神经细胞胞质的延伸。

神经细胞可依据轴突的数目分为单轴突、双轴突和多轴突细胞。外周神经是单轴突细胞，单轴突离开位于背根神经节的细胞体后分为两部分：外周分支终止于外周感受器，中枢分支经过神经根终止于中枢神经灰质。

神经元根据其位置和功能不同分为多种类型。传入神经元向CNS传递神经冲动；传出神经元向外周传递神经冲动；中间神经元全部在CNS内。感觉神经元接受和传递感受器器官的冲动，第一级感觉神经元称为初级神经元，二级和三级神经元是中间神经元。运动神经元或传出神经元把神经冲动传递至肌肉或腺体，产生运动或分泌。节前神经元是自

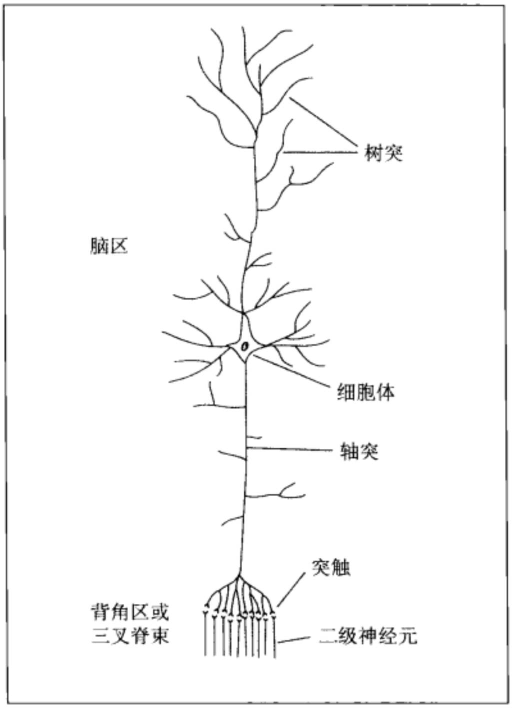


图 2-1 脑的大神经元结构。（引自：Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, ed 8, Philadelphia: Saunders, 1991: 479。作者同意引用）

律性传出神经元，细胞体在 CNS 终止于自律神经节。节后神经元细胞体位于自律神经节内，终止于外周组织。

神经冲动通过突触从一个神经元传递到另外一个神经元，突触是神经元间非常紧密的连接，所有的传入突触位于 CNS 灰质内。在 CNS 之外，正常情况下只在自律神经的节前和节后神经元之间有突触连接，这些突触位于自律神经节。这显示感觉神经纤维之间没有解剖上的连接，所有的连接都在 CNS，外周的感觉冲动从一条纤维传递至另外一条纤维是不正常的。任何外周的错误突触称为假突触，是异常或者病理性变化[3]。

二、功能性神经解剖

外周组织的信息需要传递到 CNS 以及脑干和大脑皮层的更高级中枢解读和评估，机体根据评估作出恰当的反映，高级中枢将冲动下传至脊髓和外周产生活动。初级神经元接受感受体的刺激，冲动经过初级传入神经元与二级神经元在脊髓背根节形成的突触传递至中枢。所有初级传入神经元细胞体在背根节内，冲动由二级神经元通过脊髓传递到前外侧脊髓丘脑途径并向更高级的中心传递。还有很多中间神经元（三级、四级等）同样参与了向丘脑和皮质的传递，还有一些位于背角中的小中间神经元与二级神经元形成突触参与冲动的传递，其中部分神经元可能直接与传出神经元形成突触，把向中枢神经系统的传递的刺激通过腹侧根向传出器官如肌肉传递（图 2-2）。

有一些非常简单的神经回路，例如从感受器的冲动经过初级神经元传入中枢神经系统，与中间神经元形成突触，中间神经元又与传出运动神经元形成突触，后者直接与传出器官如肌肉连接。环路通过这样一系列的神经元形成环路，可以作出的快速自主反映，称为反射弧。但是多数的反射弧都更加复杂，包括几个或大量的中间神经元，作出多种可能的反映。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

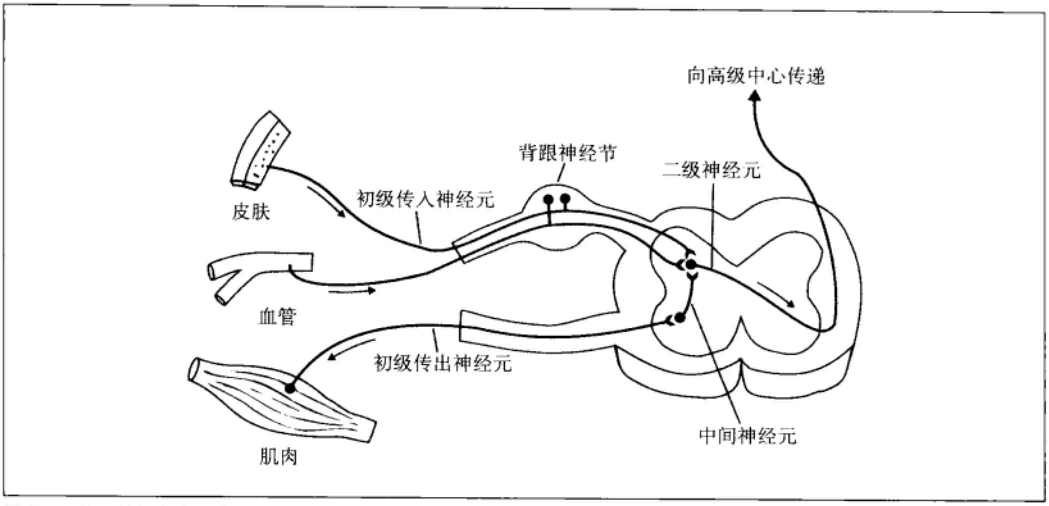


图 2-2 外周神经向脊髓传递的示意图。初级神经元（初级传入）将冲动传入脊髓背角，与二级神经元形成突触；二级神经元传递到对侧，并向高级中枢传递。在初级传入神经元与初级传出神经元之间有小的中间神经元，产生反射弧活动。初级传入神经元的胞体在背根节里

（一）感受器

在传入神经的远心末端形成的特殊感受器，对物理或化学刺激作出反映。一旦感受器受到的刺激足够强，就会在初级传入神经元产生冲动，向CNS传递。感受器只对于某种类型的刺激有反映，可以分为3类：外周感受器，本体感受器，内感受器[4]。

1. *外周感受器* 外周感受器是接受即时的外环境变化刺激的感觉器，以恰当的方式和位置存在于机体。感受器提供来自于皮肤和肌肉的信息，其传出的冲动多数在有意识的水平。这种类型的感受器包括：

（1）Merkel 小体：舌和口腔黏膜下的触觉感受器。

（2）Meissner 小体：皮肤的触觉感受器。

（3）Ruffini 小体：压力和温感受器。

（4）Krause 小体或末端小结：冷感受器。

（5）游离神经末梢：感受表浅的疼痛和触觉。

2. *本体感受器* 本体感受器提供来自于肌肉骨骼结构的存在、位置和身体的运动，主要参与自动的功能。来自于本体感受器的感觉在极大程度上属于无意识水平，也有许多感觉能自动进入意识水平。这种类型的感受器有以下几种。

（1）肌梭：骨骼肌纤维之间的机械感受器，对肌肉的被动牵拉起反映，感受肌肉的长度。这种受体通过肌牵张反射参与调整和维持肌张力。

（2）Golgi 腱器官：肌腱内的机械感受器，感受肌牵拉和收缩的张力变化，与肌梭一起调节肌张力以及逆牵张反射，甚至可能在伤害性刺激的感受中发挥一定作用。

（3）Pacinian 小体：压力感受器。

（4）游离神经末梢：感受深部躯体疼痛和其他感觉。

3. *内感受器* 内感受器位于身体内脏并传递来自于内脏的冲动，源于这些感受器的感觉多数涉及机体无意识的非自主功能。这种类型的感受器有：

（1）Pacinian 小体：压力感受器。

（2）游离神经末梢：感受内脏痛和其他感觉。

（二）伤害性感受器

如上所述，几乎在机体所有组织中存在的游离神经末梢可以感受组织的损伤，称为伤害性感受器，感受器感知的范围称为感受野。跟其他类型的

感受器不同，伤害性感受器对机械、热、冷、化学等多种刺激都有反映[5]，是一种多模式感受器。早期对于伤害性感受器的研究针对于热和机械刺激，可将其分为两类：C类纤维类型机械/热敏伤害性感受器（CMH）和A类纤维类型是机械/热敏感受器（AMH）。CMH伤害性感受器通常存在于皮肤组织，当刺激达到一定强度会产生灼烧痛的感觉，感受野约为100mm[6]。然而，这些感受野之间有重叠，使某特定区域有多个感受器。CMH伤害性感受器同样感受化学刺激，也是多模式感受器[7]。

AMH伤害性感受器可诱发产生刺痛、锐痛，也可能是酸痛。通常A类纤维感受器与C类纤维感受器作用相同，前者反映更强烈。虽然已有关于特殊痛觉的描述，进一步的研究显示实际情况并非如此简单，在一定条件下CMH和AMH伤害性感受器可以产生类似的痛觉。

神经本身有自己的感受器。包裹外周神经的结缔组织鞘接受被称为神经鞘神经的初级传入神经元支配。神经鞘神经随神经血管束进入神经干[8,9]。因为神经鞘神经的存在，外周神经可能成为疼痛的源发部位，并具有与关节，肌肉和韧带类似的特点。神经鞘神经在一些疼痛中的作用将在后续章节中介绍。

（三）特化的感受器和反射

特化的感受器比较复杂，接受特定类型的刺激。神经肌肉感受器或肌梭有自身的感觉和运动中间神经元组成单突触反射系统称为肌伸张反射或牵张反射。肌肉被动牵张导致肌梭伸长就会形成反射性的肌肉收缩。这种功能可以对抗重力，还可在屈肌和伸肌的反射和主动收缩中起作用。

神经肌腱的感受器称作Golgi腱器官，负责肌腱的牵张和肌肉的收缩。当Golgi腱器官受到刺激后，产生抑制性反射限制收缩，避免肌肉撕裂或分离。反射机制是伤害性反射，是一个多突触的反射，包括了屈肌收缩和对伸肌收缩的抑制，产生受刺激部位的回避反映[10,11]。

当肌肉被最大限度地牵拉就会刺激Golgi腱器官产生使肌收缩停止并放松的反射。这个反射称为逆牵张反射，肌肉偶发的牵张所引起的这种反射对于肌肉维持正常休息长度是必要的。如果某种情况阻断了这种反射，肌肉发生收缩而出现功能性缩短[12]。例如，简单的打哈欠动作拉长了升颌肌的长度，引发逆牵伸反射，从而保持开口度；当下颌骨折行颌间结扎后，升颌肌的长度缩短，去掉结扎丝时也不能完全张口。然而，当患者试着大张口时，升颌肌的被动牵拉刺激Golgi腱器官，引起逆牵张反射，最终恢复肌肉的最初功能长度。无牙颌患者的翼外肌也有这种现象，自然牙列完整的个体闭合至牙尖交错位时，下翼外肌被完全拉伸，从而可以维持正常的功能长度；然而，戴假牙的患者其软组织的回弹性使得肌肉不能完全收缩导致下翼外肌缩短，使下颌向前移位。

最简单的感受器是轴突没有被包膜包裹的部分，称游离神经末梢，其末端裸露，在皮肤、黏膜和牙周膜形成一定密度的网状构造，但在深层组织这个“网络”分布得既不广泛也不致密。毫无疑问，游离神经末梢是伤害性刺激和疼痛的感受器，但并非仅接受疼痛刺激。

机械刺激（如压力）、温度刺激（如冷热）或者化学刺激（如组织损害后释放的物质）都可以刺激游离神经末梢[13]。游离神经末梢并不是感受伤害性刺激必需的，因为神经纤维本身具有相同的特性，所诱发的反映与来自于感受器的反映相似。

血管组织包括心内膜分布着起源于有髓鞘神经纤维的感受器网，称为终网[14]，提供来自血管的感觉信息。

（四）初级神经元

每个感受器都附属于向中枢神经系统传递冲动的传入神经元，这些神经元是最先传递冲动的神经元，因此称为初级神经元或初级传入神经元。不同初级神经元的轴突直径不同，直径与其传输速度有关，粗纤维的传输速度比细纤维快[15-17]，所以神经

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

元又大致分为粗纤维和细纤维，A 类纤维是粗纤维，而C类纤维是细纤维。A类纤维又分为α、β、γ和δ（表 2-1）[18]。

表 2-1 神经元的分类

神经纤维	直径(μm)	速度(m/s)
A类纤维		
α类	13～20	70～120
β类	6～13	40～70
γ类	3～18	15～40
δ类	1～5	5～15
C类纤维	0.5～1	0.5～2

一般认为，纤维的直径与冲动传递的类型有关，A-α，A-β和A-γ纤维传递触觉和本体觉但不传递疼痛，A-δ和C类纤维传递疼痛，但并不仅仅只传递伤害性信息。

皮肤有两类疼痛：锐痛（能迅速被感觉到）和钝痛（感觉较迟缓，有时是一种烧灼样痛），这两种疼痛分别由不同的纤维传递，锐痛由A-δ纤维传递，而钝痛由C类纤维传递[19]。A-δ纤维也传递触觉、温觉和冷觉，C类纤维还传递痒、温觉和冷觉[20-22]。

三种传入神经元可以向中枢神经系统传入伤害性信息：

1. 机械、温觉从A-δ纤维传入，传递速度为12～15 m/s，主要是感受强烈的热和机械性刺激，提供高分辨信息，这种感觉是灵长类动物所特有的。

2. 高阈值的机械感受通过A-δ纤维传入，这种纤维通常对哺乳类动物受到的高强度机械刺激发生反映，但是也可以被疼痛物质或者反复的伤害性刺激致敏（见第4章）。

3. C类纤维是多模式的传入纤维，传播速度慢(0.5 m/s)。哺乳动物类的C类纤维对机械、温度和化学刺激都有反映，冲动从踇趾到脊髓需要2s。

在这三类传入神经元中，通常只有感受机械温度的A-δ纤维和C类纤维对伤害性热刺激有反映[23，24]。

（五）二级神经元

初级传入神经元与二级神经元形成突触向中枢神经系统传导冲动。二级神经元又称为传递神经元，将冲动向更高级中心传递。初级神经元与二级神经元在脊髓背根节中形成突触（图 2-2），三叉神经系统的特殊情况将在本章中介绍。

依据传递冲动的类型二级神经元分为3种[13，25]：低阈值机械敏感神经元（low threshold mechanosensitive neurons，LTM神经元）传递轻触觉、压觉和本体觉；伤害性特异神经元（nociceptive-specific neurons，NS神经元）只传递有关伤害性刺激的冲动；广动力范围神经元（wide dynamic range neurons，WDR神经元）对于多种刺激包括非伤害性和伤害性刺激都有反映。

最近又确认了另外一种二级神经元称为静息性伤害性神经元，这种神经元对于机械刺激没有反映，当伤害性信息进入中枢神经系统后，这种神经元被激活[26]。

正常情况下LTM神经元并不参与疼痛的传递，主要由NS神经元和WDR神经元传递。

脊髓的背角分为不同的层次[27-29]，由深至浅为Ⅰ到Ⅵ层（图 2-3）[13]。传递伤害冲动NS神经元和WDR神经元主要在Ⅰ、Ⅱ和Ⅴ层[30，31]，不传递伤害性信息的LTM神经元主要在Ⅲ和Ⅳ层。

背角内这些中间神经元将冲动传递至其他中间神经元或者上传神经元，这些神经元被兴奋或抑制，一些神经元接受刺激后趋向于减少与其形成突触的神经元的活动，称为抑制神经元；另外一些神经元被兴奋后则增加与其形成突触的神经元的活动，称为兴奋神经元。在Ⅱ层和Ⅲ层存在大量的这类神经元，该区域统称为胶质。

冲动从初级神经元传出，大多数经过二级神经元跨到对侧脊髓进入前外侧脊丘束向上传递更高级中枢；另外有一部分二级神经元仍然在同侧的背角通过丘系向上传递，然后在延髓水平跨到对侧。背

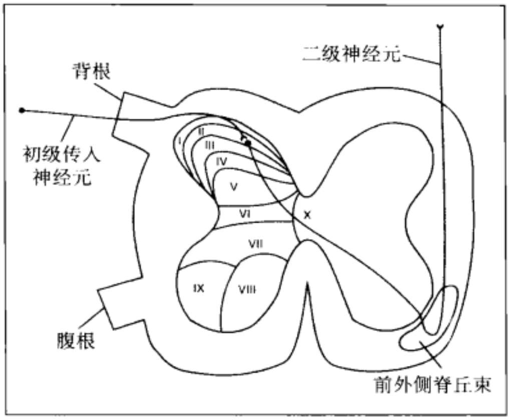


图 2-3 脊髓横断面。显示脊髓灰质Ⅰ～Ⅹ层的结构和白质中上行的前外侧脊丘束（ALST 束）

角丘系由大量粗的有髓鞘纤维组成，以 30~110 m/s 的速度将信号传递到大脑。前外侧系统由非常小的有髓鞘或无髓鞘纤维组成，传递速度范围从每秒几米至每秒 40m。

这两种系统可以迅速鉴别信息特征并分别传递。脊丘系对于触觉、压觉、震动和本体觉的快速传递使得肌肉骨骼系统能对环境做出快速反映。前外侧系传递冲动速度较慢，但是所感觉的信息范围更广泛，如疼痛、温觉、冷觉和粗略触觉（crude tactile sensations）[32]。

伤害性信息主要通过脊丘系传递。脊丘系分为新脊髓丘脑束和旧脊髓丘脑束，新脊髓丘脑束直接将A δ 伤害性传入高级中心，旧脊髓丘脑束主要传递慢的C类纤维伤害性传入，在冲动传递至大脑的过程中要经过几个其他中枢。这两种途径在“快”和“慢”疼痛传导中的意义将在第 3 章中介绍。

（六）脑干和脑

二级神经元将神经冲动传递至高级中枢进行解释和评估。在大脑和脑干中有很多中枢判断冲动的意义，并且有无数的神经元可能参与冲动向更高级中枢的传递，所以，追踪一个冲动通过脑干到达皮质的过程相当困难。本书为了科学地讨论疼痛，将对脑干和大脑的一些功能区进行描述。以下仅仅对每一区域最重要的功能进行概述，因为大脑的复杂性超过了本书的概念，甚至也超过了人类自己的理解。Thibodeau[33]曾写到，“人类大脑的能力也许超出了其对自己本身复杂性的认识”。

CNS的高级中枢由最低级至最高级可以分为以下的四个区域：

（1）脑干：由延髓、脑桥和中脑组成。

（2）小脑。

（3）间脑：由丘脑和下丘脑组成。

（4）大脑：由大脑皮质，基底节和边缘系统。

本书中的图解仅仅是大脑和脑干的示意图，它们不是对每一区域的准确描述，而是便于读者了解其功能关系、更好地理解疼痛的处理过程（图2-4）。

1. **脑干** 脑干是脊髓最上端与脑相联系的结构，分为三部分：延髓位于脑干最下端，中脑位于最上端，脑桥位于二者之间。

（1）延髓：延髓指脊髓在枕骨大孔以上膨大的延伸部。延髓由白质组成，形成数个上传通路将冲动传导至更高级的中枢（如脊丘束到达丘脑）。延髓同样存在由白质和灰质共同组成的结构称为网状结构。网状结构中有大量的细胞或细胞核，形成具有不同功能的中枢，如心跳、呼吸、血管舒缩等一些重要的生命中枢。延髓中的部分核团有独特的称呼如薄束核、楔状核、橄榄核。每一个核团内都存在有高浓度的特定神经递质。神经递质将在第 3 章讨论。

网状结构在监视进入脑干的冲动方面起着极其重要的作用，并且通过增强或者减弱传入脑的冲动控制全脑的活动，脑干的这部分对于疼痛和其他感觉的传入有重要的影响（详见第 3 章）。

（2）脑桥：脑桥位于延髓之上，和延髓一样由白质和网状结构组成。许多纤维通过脑桥进入小脑，因此，脑桥是各结构之间的交流结构。脑桥中同样有反射中心，其反射通过第Ⅴ对、第Ⅵ对、第Ⅶ对和第Ⅷ对脑神经传导。

（3）中脑：中脑的命名非常恰当，因为它形成脑的中部，位于脑桥以上、小脑下面。中脑数条传

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

导束起着向小脑中继传导冲动的作用，其中两个重要的结构是红核和黑质，这些细胞团簇参与了肌肉的调控。

2. 小脑　小脑位于大脑后部的下方，部分被大脑覆盖，是脑的第二大部分。小脑的外部主要由灰质组成，内部则主要是白质。小脑通过 3 种途径调控骨骼肌：第一，与大脑皮质一起通过协调肌群的活动产生精细的动作；第二，通过控制骨骼肌活动来维持平衡和姿势；第三，在非意识水平调节运动，使运动圆滑而不抽动、稳定而不震颤、协调而不是无效率、笨拙或不协调。

3. 间脑　间脑连接脑干和大脑，其最重要的结构是丘脑和下丘脑，这两个部分均为具有不同的重要功能的多核团结构。除此之外在丘脑的后下部还有两个小的核团：上丘脑和底丘脑。

（1）丘脑：丘脑位于脑的中心位置，上部和周边被大脑包绕，下部为中脑（图 2-4），丘脑由许多起阻断冲动作用的核团组成，几乎所有来自中脑、脑的其他低级区域以及脊髓的冲动，在传入大脑皮质之前都要在丘脑通过突触形成中继传导，因此是脑干、小脑和大脑皮质之间信息交流的重要中继站。当冲动到达丘脑后，丘脑对其进行判定并把冲动向高级中枢的恰当区域传递，在那里作出进一步的判定和相应的反映。

如果将人脑比喻成计算机，丘脑就像“键盘”一样具有控制功能和发出信号的作用，并且能够驱动皮质活动，使皮质与中枢神经系统其他部位进行信息交流。没有丘脑，大脑皮层就无法行使正常功能。

（2）下丘脑：下丘脑是脑基底中部的一个小结构，体积虽小但其功能非常重要，是大脑控制机体内部功能的中心（供给系统），由很多核团组成，每一个核团都发挥独立的控制功能。前部的视交叉前核控制身体的温度；前下部的视上核控制抗利尿激素的分泌，而后者控制着体液中电解质的浓度；下丘脑中核受到刺激时，产生一种使人满意的感觉特别是与食物相联系的满足感；下丘脑外侧区产生饥饿感，而前外侧区则产生渴的感觉；刺激后下丘脑可以兴奋身体的交感神经系统，使身体很多内部器官的整体活动水平增加，特别是可引起心跳增加和血管收缩。

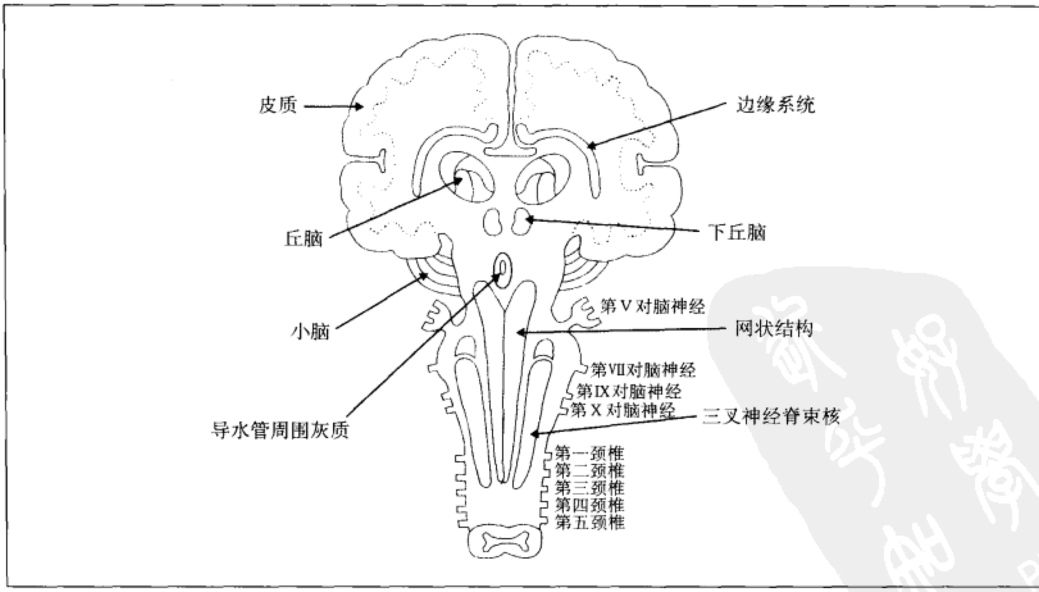


图 2-4　脑和脑干示意图显示口颌面痛的神经解剖和神经生理机制

下丘脑的神经元受到刺激可分泌激素并通过血管分泌到前部脑垂体，引起一些垂体激素分泌。脑垂体激素可以引起身体糖代谢、蛋白代谢、脂肪代谢的变化以及身体其他功能的变化。下丘脑和脑垂体、肾上腺之间有重要功能联系，这就是著名的下丘脑-垂体-肾上腺（HPA）轴。HPA 在机体对于外界环境的变化例如应激产生反映时发挥着极其重要的作用，决定产生对抗或逃跑行为，这些将在后面章节作详细介绍。

脑的这一部分虽然很小，但对机体功能有重要的影响。情感应激水平的增加可以刺激下丘脑上调交感神经系统，极大地影响进入脑的伤害性刺激，这对于医师控制疼痛有重要的意义。

4. 大脑　大脑是脑的最大、最上部分，由两个半球组成左右大脑半球，有 3 个主要的功能单位：大脑皮质、基底神经节和边缘系统。

（1）大脑皮质：大脑皮质主要由灰质组成的大脑最外层，虽然它是脑与思考过程关系最密切的部分，但是如果没有脑深层的信号的同步刺激就无法产生思考。大脑皮质是脑的记忆储存部分，也负责获得肌肉技能的部位，但目前对其储存记忆和肌肉技能知识的基本生理机制尚不清楚。

大脑皮质的大部分区域厚度约6mm，总计50万亿～80万亿个神经细胞。可能有1万亿的神经纤维由大脑皮质发出、并有相应的神经纤维进入皮质，在各层皮质和深部脑组织间交通，有一些神经纤维向脊髓走行。

皮质的表面类似一组香肠称为脑回，脑回之间的浅沟或深沟称为沟裂，按照这些沟和裂大脑半球可分为五部分，其中 4 部分以覆盖的骨头命名如额叶、顶叶、颞叶和枕叶，第 5 叶称脑岛，藏在侧沟内。

不同区域具有不同的功能，运动区主要负责功能运动的协调，感觉区接受躯体感觉传入并进行评价，特殊感觉区接受特殊的感觉传入如视觉和听觉。

Wernicke 区是整合感觉的重要区域，几乎所有类型感觉信息的解释与整合都在此区完成，如句子的含义和思考，包括听到的、读到的、感觉到的信息，甚至是大脑本身发出的信息。此区通常在左半球比较发达，这种单侧发育避免了两半球间的思考混淆。

在大脑皮质深层的灰质内是由白质组成的神经束，主要有3种类型：投射束、联系束、联接束。投射束包括上传的脊丘感觉束和下传的皮质脊髓运动束；联系束主要是皮质束，主管同一半球间沟回间的联系。联接束形成胼胝体联接两个半球，负责两半球间的沟回联系。

如果将脑比喻成计算机，那么大脑皮质是储存有关记忆和运动功能信息的硬盘，丘脑（键盘）是皮层发挥功能的必需结构单元。

（2）基底神经节：大脑皮质中心部位的灰质称为基底神经节，由数个核团组成，其中最重要的有尾核、壳核和苍白球。基底神经节参与协调皮质与脑干功能的活动，在控制身体的大体运动背景姿势中起重要作用。大脑皮质控制手臂、手、手指和足的精细运动，当手做一些精细运动的时候需要身体的背景姿态，这时基底神经节负责提供肢体运动，大脑皮质负责完成精细运动。多数运动功能的完成需要机体肌肉的高度协调，其神经调控需要更加复杂的神经回路，不仅在大脑皮质和基底神经节之间，而且在这些结构与丘脑、小脑、红核和黑质之间都有交通。

（3）边缘系统：边缘系统由大脑和间脑的边缘结构组成，主要功能是控制情感和行为活动。在边缘系统内有一些核团与特殊行为有关。可能有一个疼痛/快感中心，使人体表现出快感中心受刺激的行为，是一种非意识性的本能驱动，但这种本能驱动也会引起意识水平的特定行为。例如，当个体经受慢性疼痛的时候就会激发出避免增加疼痛的行为。疼痛患者经常会因为痛苦而逃避生活、出现情感变化如抑郁。疼痛与边缘系统的关系非常重要，将在后续章节介绍。

边缘系统分为以下的功能解剖结构：杏仁核、

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

海马、乳头体、透明隔、扣带回、扣带、脑岛、海马回。许多边缘系统结构的功能与下丘脑有密切的关系，有些学者认为下丘脑属于边缘系统。

杏仁核是大脑前颞叶深部的小核团，与下丘脑共同一起发挥作用调节人的行为，对不同社会环境作出的恰当的反映。

海马是大脑皮质古老的部分，沿着颞叶的最内层边缘分布的，功能是解释多数的感觉体验的重要性。如果海马认为这种体验是重要的，这种体验就会在大脑皮质中保存记忆。没有海马，个人将缺乏储存记忆的能力。

乳头体位于下丘脑后面，与丘脑、下丘脑和脑干功能关系密切，帮助控制许多行为功能，如失眠程度和满足感。

透明隔位于丘脑前、下丘脑之上的基底神经节之间，刺激该区域可以引起许多不同的行为效果，如生气和暴怒。

扣带回、扣带、脑岛和海马回在每个大脑皮质半球都形成一个环围绕深层边缘系统结构，参与边缘功能和大脑功能的相互作用与联系。这种相互作用可以协调大脑皮质的有意识行为与深层边缘系统的非意识行为。

从边缘系统传出的冲动进入下丘脑，从而修改下丘脑控制的机体内部功能；从边缘系统传入中脑和延髓出的冲动可以调节如失眠、睡眠、兴奋、关注以及暴怒和温顺等行为。了解边缘系统的功能后就容易理解它对整个人体功能的影响，对其在慢性疼痛中的重要作用将在后面章节介绍。

5. 其他重要的脑干结构 这里对大脑和脑干结构的概述非常不完整，在论及疼痛的时候将进一步讨论。在本章我们还要补充几个其他重要的脑干结构：脑室、导水管周围灰质、中缝大核。

（1）脑室：整个大脑、脑干和脊髓都被脑脊膜包裹，脑脊膜内充满脑脊液。在发生创伤的时候脑脊液起到缓冲的作用，并且是运输神经递质和其他化学物质（如二氧化碳）的运输媒介，脑脊液中二氧化碳的水平影响延髓中呼吸中心的神经元，因此可以帮助调节呼吸。

脑脊液局限于大脑和脑干的一定空间内，一共有 4 个主要的空间称为脑室（图 2-5），其中 2 个侧脑室分别在左右大脑半球，第 3 个比较小的脑室位于左右丘脑之间，第 4 脑室是菱形间隙位于大脑后部延髓和脑桥前部。

脉络膜丛是从脑脊膜内衬延伸至侧脑室和第三、第四脑室顶部的毛细管形成的毛细管网。脑脊液主要由脉络膜丛过滤血液产生，然后通过中脑导水管从第三脑室向第四脑室流动。

（2）导水管周围灰质：导水管周围灰质区是指中脑和上脑桥包围脑导水管的区域，这一部分脑干内神经元密集，能够产生强有力的神经递质调整伤

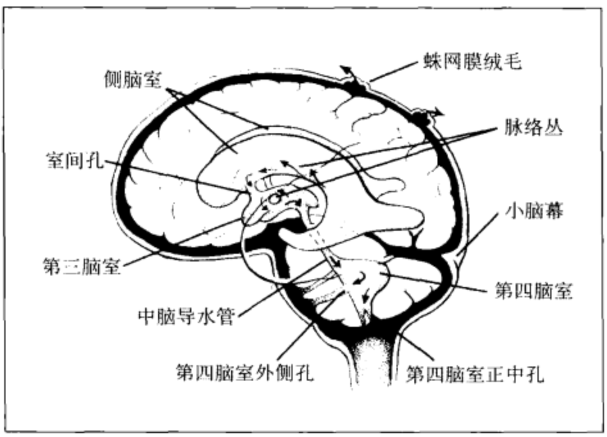


图 2-5 脑脊液从侧脑室的脉络丛到伸入硬脑膜窦内的蛛网膜绒毛的流动通路。注意：侧脑室、第三脑室和第四脑室。（引自：Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, ed 8, Philadelphia: Saunders, 1991: 681。经作者同意引用）

害性冲动，其重要意义将在第4章详细介绍。

(3) 中缝大核：中缝大核是中线核团，位于脑桥下部和延髓上，其主要功能和导水管周灰质区一样类似，调整上传到丘脑的伤害性信息的传入。这部分内容也将在第4章详细介绍。

三、三叉神经系统

上文介绍了躯体感觉传入脊髓和脑的神经通路，但口颌面部的躯体感觉并不通过脊神经进入脊髓（图2-6），而是通过第V对脑神经——三叉神经传入。三叉神经的传入神经元胞体在三叉神经节内，其感觉神经的分布区域将在本章后面介绍。三叉神经的神经冲动直接进入脑桥区域与三叉神经脊束核形成突触（图2-7），此区域的脑干与脊髓背角结构非常相似，实际上可以认为是脊髓背角的延伸，也称为延髓背角。

脑干的三叉神经核由口侧的三叉神经感觉主核和尾侧的三叉神经脊束核组成，口侧的三叉神经感觉主核主要接受牙周和一些牙髓的传入。三叉神经脊束核分为三部分包括口侧亚核、极间亚核和尾侧亚核（相当于脊髓背角），这3个亚核都有牙髓冲动的传入[34]。电生理学研究显示伤害性神经元主要在尾侧亚核，提示其主要参与三叉伤害性信息的处理[25,31,35]。口侧亚核可能是三叉脑干复合体口腔疼痛的区域[35-37]。

大量证据表明，面部的伤害性刺激投射到三叉神经的尾侧亚核[38]。由于最近的研究结果支持尾侧亚核是脊髓背角的同质体这一概念[39]，所以有关背角结构的知识可以应用到尾侧亚核。尾侧亚核的边缘对应背角的Ⅰ层，Ⅱ和Ⅲ层结构与脊髓背角胶质中的细胞分布相同。通常认为尾侧亚核主要负责三

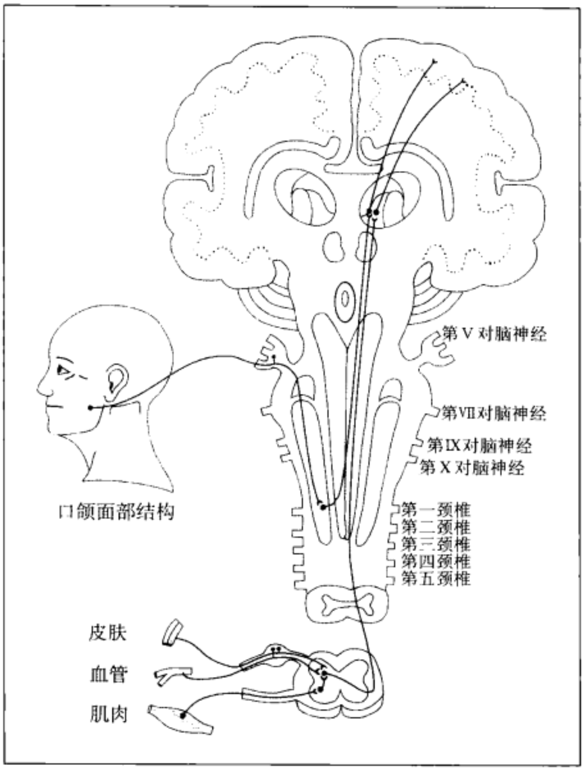


图2-6 神经传导到高级中枢的三叉神经输入及脊髓输出的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

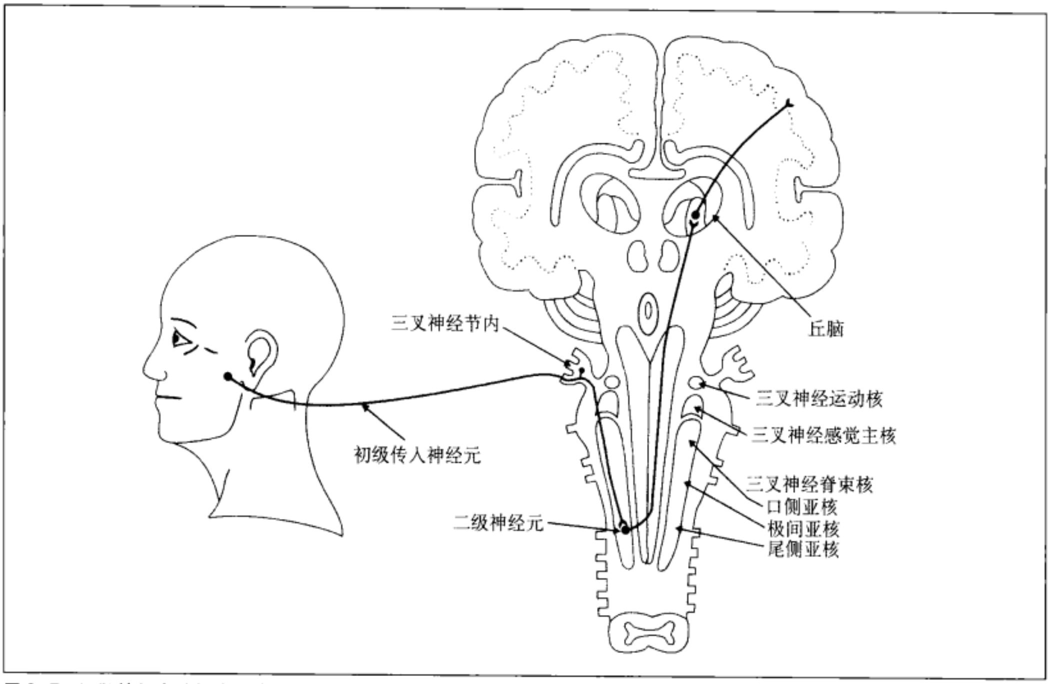


图 2-7　三叉神经在脑桥水平进入脑干示意图。初级传入神经元进入脑干在三叉神经脊束核与二级神经元形成突触联系。三叉神经脊束核分为 3 个区域：口侧亚核、极间亚核和尾侧亚核。三叉脑干复合体由三叉神经运动核和三叉神经感觉主核组成。三叉神经的细胞体在三叉神经节内。二级神经元将接受到的信息向丘脑传递进行进一步处理

叉神经伤害信息，口侧的核团在伤害性信息处理中同样有重要作用。

脑干三叉神经核的另外一个组成部分是三叉神经运动核，参与对运动需求冲动的解释和判断，面部的运动反射活动由该区域激发，其反射特点与身体其他部分的脊髓反射活动相似[40]。

二级三叉神经元与三叉神经脊束核中的初级传入神经元形成突触，然后投射到丘脑。与脊髓背角中的神经元相同，这些中间神经元分为 3 种类型：

(1) WDR 神经元：介导从触觉到伤害性纤维的激活，可以被伤害性和有髓鞘的 LTM 传入的微弱或强烈的刺激激活。

(2) NS 神经元：仅对来自于细小伤害性纤维的传入冲动产生反映，在强烈的机械伤害性并热刺激下激活。WDR 和 NS 神经元主要分布在 Ⅰ、Ⅱ、Ⅴ 和Ⅵ层，组成了三叉伤害传导通路，全部接受来自于皮肤结构的传入，其中至少有一半是来自口腔和颌面深部的传入。

(3) LTM 神经元：正常情况下对非伤害性的轻触刺激有反映，虽然主要分布在Ⅲ和Ⅳ层，但在所有的三叉脑干核团中都有分布，主要传递来自于口颌面部的触觉。LTM 神经元可以被牙髓的强烈电刺激激活，并且可能参与一些病理疼痛状态[37]。

Dubner[24]认为疼痛信号由对刺激非常敏感的特殊中枢通路传导，伤害性通路仅提供组织损伤的威胁信息的观点不恰当。

三叉神经脊束核也接受三叉神经外其他脑神经的传入，如第Ⅸ对和Ⅹ对脑神经以及上颈部的神经，这种多神经支配的重要性将在第 4 章中介绍。

四、自主神经系统

自主神经系统分为颅骶部的副交感神经和胸腰部的交感神经两部分。这些传入神经的传入部分接受内感受刺激，正常情况下并不达到意识水平，然而在异常情况下，这种刺激可能使机体产生疼痛感受。这些神经的传入部分形成自主神经系统(autonomic nervous system，ANS)，其活动与意志无关。颅骶的内脏传入组成副交感自主神经，胸腰部分的内脏传入组成交感自主神经。

自主神经系统控制体内各种重要功能如控制血压、胃肠运动和分泌、膀胱尿排空、出汗、体温以及与其他系统相联系的许多活动，这种功能多数在非意识水平持续发挥作用。对自主神经系统的刺激可使身体功能迅速发生改变，例如，在3～5s内使心率加快一倍，10～15s内使动脉压增加一倍或者在4～5s内使血压降至引起昏晕的水平；可以在几秒内引起出汗或几秒钟之内不自觉地膀胱排空。正是因为自主神经这些特点，身体才能对环境的挑战做出恰当的反映。

由于本书主要讨论口颌面疼痛，因此仅对自主神经系统作简单介绍，但是医生对该系统有基本的认识非常重要，因为一些疼痛可以被自主神经系统影响，有的甚至是自主神经系统维持的（见第17章）。读者如果需要可以参考其他详细介绍自主神经系统的书籍。

自主神经系统可以被脊髓、脑干、下丘脑内的中枢激活，皮质和边缘系统同样影响自主神经系统的活动。自主神经系统的传出冲动主要通过交感神经系统和副交感神经系统这两种通路传至外周器官。

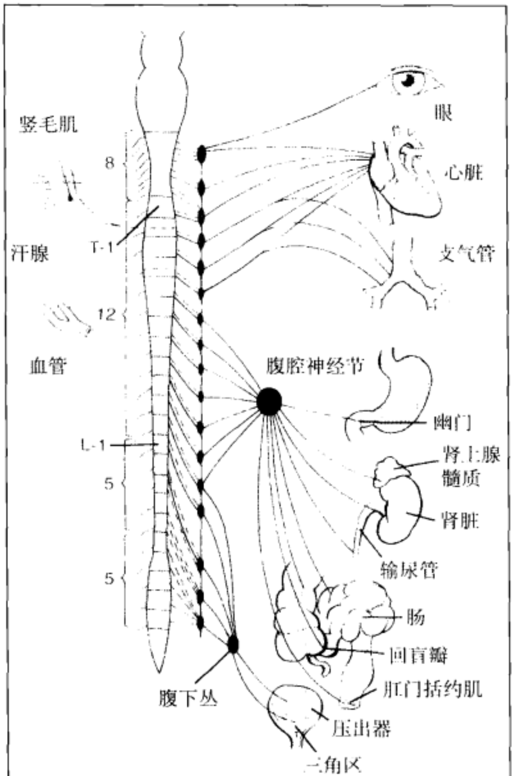


图2-8 交感神经系统。虚线代表灰交通支中节后纤维进入脊神经并分布于血管、汗腺和竖毛肌。（引自：Guyton AC. Textbook of Medicial Physiology, ed 8, Philadelphia: Saunders, 1991: 668。经作者同意引用）

（一）交感神经系统

交感神经从脊髓T_1至L_2发出，通过交感干到达所支配的组织和器官（图2-8），交感干是脊髓两侧一系列的神经节。每个交感神经通路由两级神经元组成：节前神经元和节后神经元。每个节前神经元的胞体在脊髓的中间带外侧核，它的纤维经过脊髓的前根进入相应的脊神经，在脊神经刚离开脊髓后，交感神经节前纤维离开神经穿过白交通支进入一个交感神经节并与节后神经元形成突触，或者上升、下降与交感干上的另外一个节后神经元形成突触，节后神经元将冲动向靶器官传递。

一些节后神经元的纤维返回到交感干并通过灰交通支进入脊神经，这种通路由延伸到身体内的所有骨骼神经的C类纤维组成，主要控制血管、汗腺和毛发的竖毛肌，其中近8%的骨骼神经纤维是交感神经，这对于认识肌肉疼痛非常重要（见第12章）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

值得注意的是，一些节前交感神经元不通过突触，而是直接从脊髓的中间带外侧核的胞体通过交感干、内脏神经最终到达肾上腺髓质，直接止于分泌肾上腺素和去甲肾上腺素的高度异化的（modified）神经细胞。神经化学的重要性将在第 3 章介绍。

（二）副交感神经系统

副交感神经系统由离开中枢神经系统的第Ⅲ对、Ⅶ对、Ⅸ对和Ⅹ对脑神经和第 2、第 3 脊髓骶神经组成，有时候也包括第 1、第 4 脊髓骶神经（图 2-9）。75%的副交感神经纤维在迷走神经走行、经过身体的胸腹部。在口腔颌面部区域，副交感神经与第Ⅲ对脑神经伴行进入眼的瞳孔括约肌和睫状肌。来自第Ⅶ对脑神经的纤维进入泪管、鼻和颌下腺，第Ⅳ对脑神经进入腮腺。

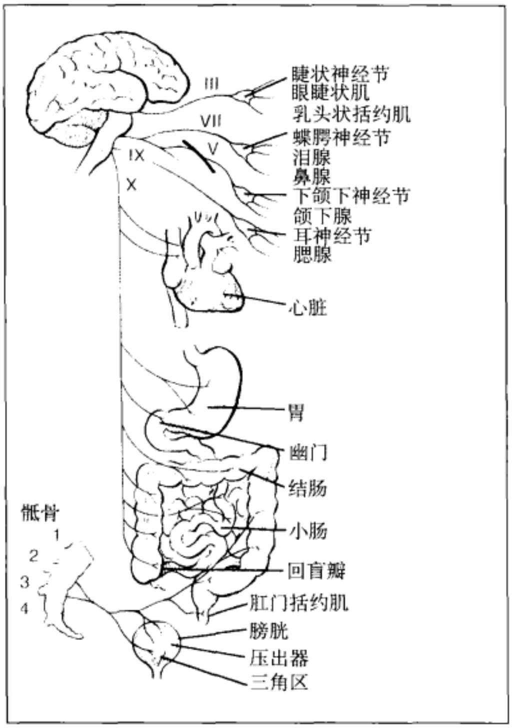


图 2-9 副交感神经系统。（引自：Guyton AC. Textbook of Medical Physiology, ed 8, Philadelphia: Saunders, 1991: 669。经作者同意引用）

副交感神经系统也有节前和节后神经元，但与交感神经系统不同的是其突触形成的部位不同。在副交感神经系统，节前神经纤维直接止于所控制的器官，在器官壁上与节后神经元形成突触。节后神经纤维短，长度约 1 毫米到几厘米，散在分布于器官。

（三）自主神经系统的功能

如上所述，自主神经系统维持身体内脏的活动，发挥持续监控、及时调整并维持适当功能的作用。交感和副交感系统保持低水平的持续活动以维持持续的影响，这种基本的持续活动称为交感紧张和副交感紧张，其价值在于允许某一神经系统升高或降低受刺激器官的活动。例如，正常的交感紧张度保持全身多数小动脉收缩到最大直径的一半，如果交感刺激的程度增加，就可能增加血管收缩程度；相反，当正常的紧张度被抑制后，血管就会扩张。如果没有这种持续的交感紧张，交感系统只会导致血管收缩不会引起血管扩张。

交感系统在个体面对环境挑战的时候有重要作用，这称为对抗或逃遁反映。当个体面对身体或情感上危险的时候，交感系统就会发出大量神经冲动使人能够产生紧张的生理活动，其特点如下[41]：

1. 动脉压增加。

2. 血流从其他器官流出增加，增加肌肉血流量。

3. 全身细胞的代谢率增加。

4. 血液中葡萄糖浓度增加。

5. 肌肉和肝脏内糖酵解增加。

6. 肌肉力量增加。

7. 精神活动增加。

8. 血凝率增加。

这些反映的重要性、特别是与疼痛的关系将在后面章节介绍。

五、外周伤害传导通路

临床医生认识伤害性信息的传导通路非常重要，因为这是了解躯体疼痛的基础。本部分将介绍口腔和面部结构的神经支配，包括感觉通路（图2-10）、运动通路（图2-11）和内脏通路（图2-12）。

（一）传入（感觉）躯体神经

1. *三叉神经* 第V对脑神经支配口腔颌面部的躯体感觉，支配的面部浅层范围包括以耳部垂直向上通过头向下到达下颌缘的上方（图2-10）。眼支支配顶部、额部、眼睑和鼻梁向下一直到鼻尖；上颌支支配前颞部、颧部、上颌区包括下眼睑、鼻翼和上唇；下颌支支配后颞部、耳屏、耳前区、咬肌区和下颌下缘以上的下颌区（下颌角除外），还支配包括下唇和一部分耳郭和外耳道的区域。

口腔颌面部的深部结构由第V对脑神经的分支支配。眼支支配眼眶、鼻腔上部；上颌支支配鼻腔的大部分、腭部、上颌窦、沿牙齿的上颌牙槽嵴、上颌牙周膜、上颌牙龈、口腔前庭后部的一小部分颊黏膜；下颌支支配舌头的前2/3、下颌骨、下颌牙周膜、下颌牙龈、口底黏膜以及大部分的口腔前庭感觉。下颌支中还包含有本体感觉纤维，负责颌骨肌（咬肌、颞肌、下颌舌骨肌、二腹肌前腹）、软腭张肌和鼓膜张肌的深部感觉；下颌支的耳颞支还支配颞下颌关节。

三叉神经的三支在颅内都有感觉支入颅支配小脑幕以上的结构。

2. *面神经* 面神经中有支配面深部感觉的本体感觉纤维，负责第V对和第XII对脑神经所支配肌肉以外的面部感觉，面神经纤维同样接受来自颈阔肌、茎突舌骨肌、二腹肌后腹的深感觉。根据Coffey和Rhoton[42]以及Finneson[43]的研究，面神经有支配鼓膜和部分外耳道浅感觉的神经纤维。

面神经的味觉纤维支配舌的前2/3，此纤维形成鼓索神经的一部分，在三叉神经的舌支内走行到末端。

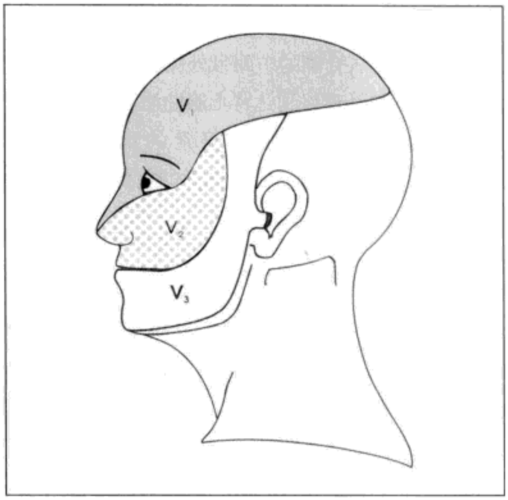


图2-10 三叉神经浅感觉分布示意图：眼支（V_1）、上颌支（V_2）和下颌支（V_3）

3. *舌咽神经* 第IX对脑神经的感觉支支配舌的根部、咽部、耳的大部和鼓膜的感觉。三叉神经和舌咽神经的纤维在咽部有重叠，所以口腔的深部隐窝的疼痛可以通过这两条神经或其中一条神经传导。其味觉纤维支配舌后1/3的味觉，其颅内纤维支配小脑幕下结构的感觉。

4. *迷走神经* 第X对脑神经支配咽下部、咽部、外耳道后部和耳下皮肤，迷走神经的味觉纤维支配会咽部的味觉。

5. *颈脊神经* 上三对颈脊神经传导来自三叉神经支配区后面的头面部表浅结构以及下颌边缘之下的区域包括下颌角的冲动，包括大部分耳部、耳后区，但不包括迷走神经支配的外耳后皮肤。大约8%的人第1颈神经感觉根缺失。

上颈脊神经含有接受颈区深感觉的本体感觉纤维，但不接受以下神经所支配肌肉的传入：第V对脑神经支配的下颌舌骨肌和二腹肌前腹，第VII对脑神经支配的茎突舌骨肌、颈阔肌、二腹肌后腹，第XII对脑神经支配的舌部肌肉。虽然部分胸锁乳突肌和斜方肌由第XI对脑神经支配，但实际上这些纤维主要来自上颈段脊神经，因此可以认为这些肌肉主要是由上脊神经支配。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

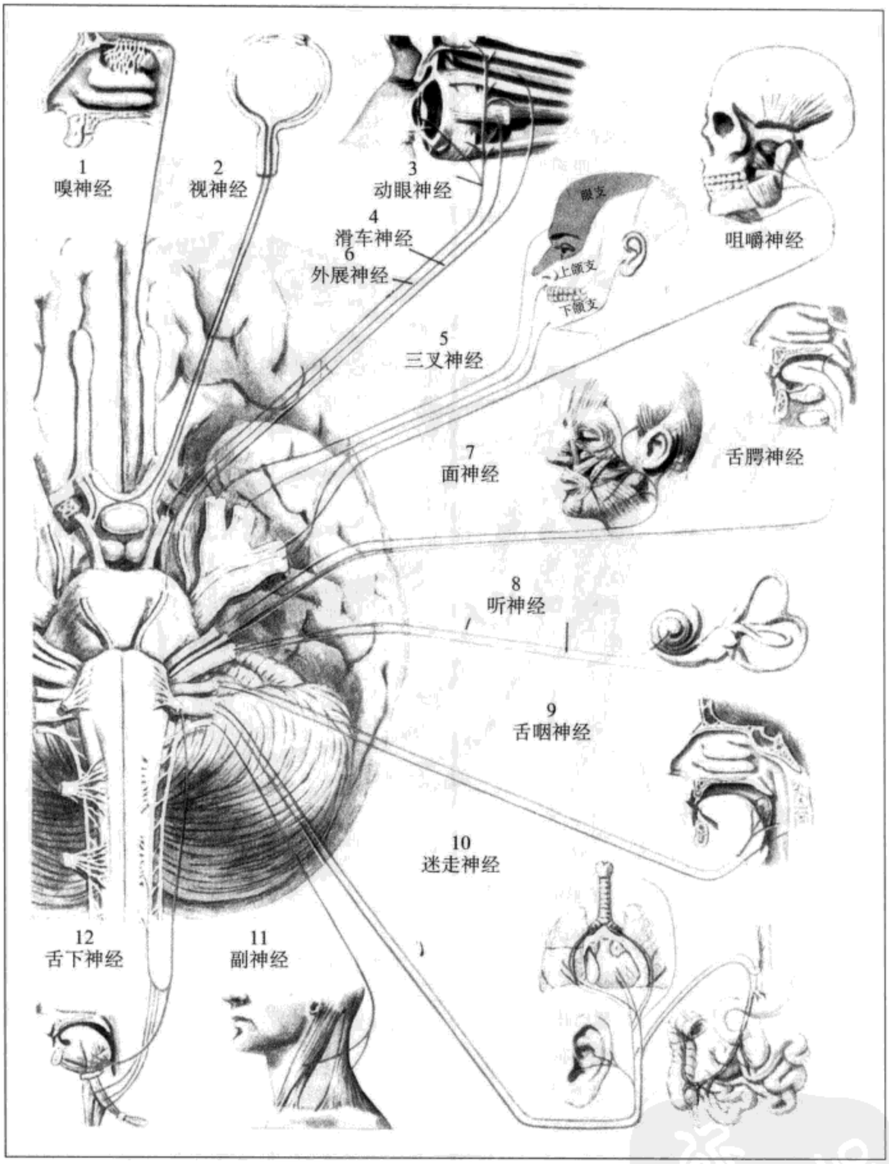


图 2-11 脑神经和每条神经支配结构图解（引自：Netter FH. CIBA Collection of Medical Illusion, Indianapolis, Curtis, 1953。经作者同意引用）

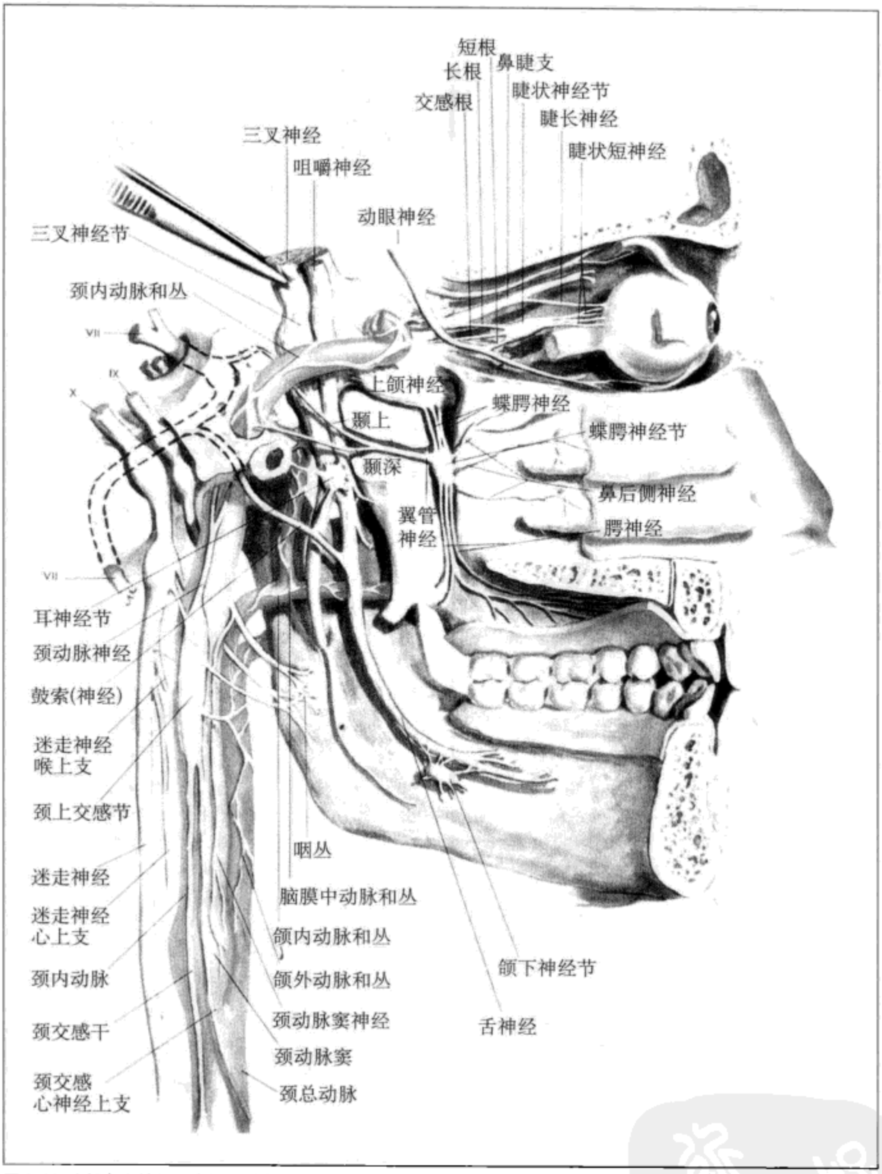


图 2-12 头部自主神经示意图（引自：Netter FH. CIBA Collection of Medical Illustration, Indianapolis, Curtis, 1953。经作者同意引用）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（二）躯体传出（运动）神经

1.*动眼神经、滑车神经、展神经* 第Ⅲ对、第Ⅳ对和第Ⅵ对脑神经包含有支配眼肌、提上睑肌的躯体运动纤维。

2. *三叉神经* 第Ⅴ对脑神经的躯体运动纤维支配咬肌、颞肌、翼内肌、翼外肌、下颌舌骨肌、二腹肌、软腭张肌和鼓膜张肌，所有这些运动纤维都属下颌支。

3. *面神经* 第Ⅶ对脑神经的运动纤维支配表情肌包括枕额皮肌、耳肌、颈阔肌，同时还支配镫骨肌和二腹肌后腹。

4. *舌咽神经* 第Ⅸ对脑神经的躯体运动纤维支配茎突咽肌，并沿着迷走神经走行、支配咽缩肌和腭咽肌。

5. *迷走神经* 第Ⅹ对脑神经的运动纤维支配咽喉部肌肉结构。

6. *副神经* 第Ⅺ对脑神经的运动纤维由颅根和脊髓根组成。颅根沿迷走神经走行支配咽喉肌；脊髓根起自脊髓颈部支配胸锁乳突肌和斜方肌。

7. *舌下神经* 第Ⅻ对脑神经的运动纤维支配舌内肌和舌外肌，此神经也有来自颈部的运动纤维，支配舌骨肌包括颏舌骨肌。

8. *脊神经* 上脊神经的运动纤维通过第Ⅺ对和第Ⅻ对脑神经支配颈部和舌骨肌肉（前述）。下颌舌骨肌和二腹肌前腹由第Ⅴ对脑神经支配，颈阔肌和二腹肌后腹和茎突舌骨肌由第Ⅶ对脑神经支配。

（三）自主神经

1.*交感神经*

（1）交感传入纤维：口腔和面部结构接受交感内脏传入纤维通过第Ⅴ对、第Ⅶ对和第Ⅸ对脑神经的传入[44-46]，所有交感纤维离开运输的神经干进入颈交感链，在那里通过上胸脊神经的感觉根进入中枢神经系统。

（2）交感传出纤维：瞳孔开大肌、眼睑和眶部肌肉、唾液腺、血管和皮肤都有自主交感神经的支配，所有到达头部的交感传出纤维，都是节后纤维。节前神经纤维在上胸脊神经内走行，然后在星状节水平离开上胸脊神经并且进入交感干，在颈上节与脑神经节后纤维形成突触。这些纤维沿着颈内动脉和颈外动脉走行，沿颈内动脉走行的纤维组成颈内动脉神经，并在此形成一个松弛的神经丛，其纤维加入几个脑神经，终末分布于瞳孔、眶部肌肉和鼻腔、腭部、咽部的腺体。沿颈外动脉走行的神经纤维支配血管、皮肤、皮肤腺体和大的唾液腺。

2. *副交感神经*

（1）副交感传入纤维：口腔和面部结构的副交感神经内脏传入纤维在三叉神经鞘膜内经过第Ⅶ对和第Ⅸ对脑神经的感觉根离开，而不是第Ⅴ对脑神经。从泪管、颌下腺和舌下腺来的纤维离开第Ⅴ对脑神经进入第Ⅶ对脑神经，从腮腺来的纤维离开第Ⅴ对脑神经进入第Ⅸ对脑神经。

（2）副交感传出纤维：瞳孔括约肌、睫状肌、泪腺和所有的唾液腺都由融入动眼神经、面神经和舌咽神经的副交感神经支配。动眼神经中的节前纤维在睫状神经节处离开动眼神经并与节后纤维形成突触，然后在三叉神经鞘内走行支配瞳孔括约肌和睫状肌。随面神经走行的神经纤维在翼腭神经节和下颌下神经节与节后纤维形成突触并在三叉神经鞘内走行，随后自翼腭神经节发出的纤维支配泪腺，自下颌下神经节发出的纤维支配颌下腺和舌下腺。随舌咽神经走行的纤维在耳神经节与节后神经纤维形成突触，走行在三叉神经鞘内支配腮腺。迷走神经的副交感传出纤维不支配咀嚼区域的结构。

六、对外周伤害性传导通路的一般认识

掌握与口腔和面部结构的感觉和运动支配有关的神经解剖知识是有效处理该区域疼痛的基础，同时也必须认识到这也会涉及咀嚼功能以外的更大范围。

起源于外周的疼痛由感受器、初级神经元等神经结构传导，这些结构组成了外周疼痛传导通路，

医师只有了解感觉传导通路，才能理解目前对于疼痛机制的认识。大脑不断地接受大量来自不同类型感受器的感觉传入，包括外感受性感受器、本体感受器和内感受器。通常只有一少部分感觉能到达意识水平，大多数感觉传入的目的在于调整机体的自主功能。这一传导过程在疼痛信息处理中的重要性在以前没有得到重视，所以，必须强调了解躯体和内脏通路感觉的传导路径的重要意义。

三叉神经通路在口腔颌面部疾病中有非常重要的意义，牙科医师通常对其有较深入的认识，但是有的牙科医师认为三叉通路是口颌面部疼痛的唯一的传导途径，这是原则性的错误，并且可能造成临床上处理疼痛疾病时的诊断和治疗错误。例如，无法解释外科手术切断三叉神经后根治疗口颌面疼痛无效的原因。

口腔和咀嚼区域分布至少有6条大的感觉神经而不仅仅是三叉神经，包括第Ⅶ对、第Ⅸ对、第Ⅹ对脑神经和第1、第2、第3颈脊神经。内脏神经也参与了痛觉的传导过程，所有交感神经和部分骶副交感神经的传入纤维都在意识水平传导疼痛[47]。Hannington-Kiff[48]认为脑部的副交感传入纤维可以传导疼痛，特别是神经血管性疾病引起的疼痛。内脏神经的传入纤维将大量的神经冲动传入中枢神经系统，这种感觉传入通常属非意识水平。理解这些传导通路的解剖，对于治疗口颌面痛是非常重要的。

应该注意到，虽然所有的向外周分布的脑副交感神经纤维都在三叉神经分支的鞘内走行，但是在进入中枢神经系统之前离开三叉神经，并且不经过第Ⅴ对脑神经的后根。三叉区域的副交感神经传入纤维通过第Ⅶ对和第Ⅸ对脑神经进入中枢神经系统。头部的交感神经传入纤维在包括三叉神经在内的脑神经鞘内走行，然后离开脑神经进入颈交感干，最后通过上胸脊神经的后根进入脊髓。

长期以来一直认为四肢肌牵张反射是运动神经的传入纤维和传出纤维介导的[49]，但近年来的研究证明三叉神经运动根中有大量的传入纤维，所以，运动神经中也有伤害性信息传导的通路。可以确定的是，运动神经可以传导肌肉系统的感觉冲动，这可能是对运动干的伤害性刺激可以引起该神经所支配肌肉的深部躯体疼痛的机制[50]。

口腔和面部的疼痛可以被许多通路传递，而不仅仅是大家所熟悉的三叉神经通路，因此，切断三叉神经的感觉根不一定能控制面部的疼痛。这种手术不会影响通过第Ⅶ对、第Ⅸ对、第Ⅹ对脑神经和第1、第2和第3颈神经对伤害性信息的传导；疼痛还可以通过三叉神经的运动成分、其他脑神经和上脊神经的传入神经元以及交感和副交感系统中的内脏传入纤维传导。

很显然，口颌面部的外周伤害性传入通路非常复杂，而这种复杂性更增加了临床医生治疗口颌面痛的困难度。

参考文献

[1] Kramer H, Schmidt W. Regional anesthesia of the maxillofacial region. In: Alling CC, Mahan P (eds). Facial Pain, ed 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977: 237-256

[2] Kerr F. Fine Structure and functional characteristics of the primary trigeminal neuron. In: Hassler R, Walker A (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thierme, 1970: 11-21

[3] Gardner W. Trigeminal neuralgia. In: Hassler R, Walker A (eds). Trigerminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 153-174

[4] Guyton AC, Hall JE. Organization of the nervous system. In: Textbook of Medical Physiology, ed 10. Philadelphia: Saunders, 2000: 512- 527

[5] Van Hees J, Gybels J. C nociceptor activity in human nerve during painful and non-painful skin stimulation. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1981, 44: 600-607

[6] Schmidt R, Schmelz M, Ringkamp M, Handwerker HO, Torebjork HE. Innervation territories of mechanically activated C nociceptor units in human skin. J Neurophysio, 1997, 78: 2641-2648

[7] Davis KD, Meyer RA, Turnquist JL, Filloon TG, Pappagallo M, Campbell JN. Cutaneous pretreatment with the capsaicin analog NE-21610 prevents the pain to a burn and subsequent hyperalgesia. Pain, 1995, 62: 373-378

[8] Bahns E, Ernsberger U, Janig W, Nelke A. Discharge properties of mechanosensitive afferents supplying the retroperitoneal space. Pflugers Arch, 1986, 407: 519-525

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[9] Bove GM, Light AR. Unmyelinated nociceptors of rat paraspinal tissues. J Neurophysiol, 1995, 73: 1752-1762

[10] Okeson JP. Functional neuroanatomy and physiology of the masticatory system. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed5. St Louis: Mosby, 2003: 29-66

[11] Widmer C. Jaw-opening reflex activity in the inferior head of the lateral pterygoid muscle in man. Arch Oral Bio, 1987, 32: 135-142

[12] Bechtoi C. Muscle Physiology. The American Academy of Orthopedic Surgical Instructional Course Lectures. St Louis: Mosby, 1948

[13] Fields H. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987: 41-78

[14] Miller M. Pain: Morphologic aspects. In: Way E (ed). New Concepts in Pain. Philadelphia: Davis, 1967: 7-12

[15] Clark D, Hughes JR, Gasser H. Affrent function in the group of nerves of slowest conduction velocity. Am J Physiol Renal physiol, 1935, 114: 69

[16] Gasser H, Erlanger J. The role played by sizes of constituent fibers of a nerve trunk in determining the form of its action potential wave. Am J Physiol Rend physiol, 1927, 80: 522

[17] Gasser H. Conduction in nerves and relation to fiber types. Assoc Res Nerv Dis Proc, 1934, 15: 35

[18] Guyton AC, Hall JE. Sensory receptors. In: Textbook of Medical physiology, ed 10. Philadelphia: Saunders, 2000: 528-539

[19] Hallin R, Wiesenfeld Z, Persson A. Do large-diameter cutaneous afferents have a role in the transmission of nociceptive information? Pain, 1981, 11 (suppl1): 90

[20] Bishop G. Neural mechanism of cutaneous nerves. Physiol Rev, 1946: 26

[21] Bishop G. The relationship between nerve fiber size and sensory modality: Phylogenetic implications of the afferent innervation of cortex. J Nerv Ment Dis, 1959, 128: 89

[22] Bishop G. Fiber size and myelinization in afferent systems. In: Knighton R, Dumke P (eds). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 83-89

[23] Sessle B. The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. J Dent Res, 1987, 66: 962-981

[24] Dubner R Specialization of nociceptive pathways: Sensory discrimination, sensory modulation, and neural connectiviy. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 111-137

[25] Sessle BJ, Hu JW. Mechanisms of pain arising from articular tissues. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 617-626

[26] Hiltunen K, Schmidt-kaunisaho K, Nevalainen J, Narhi T, Ainamo A. Prevalence of signs of temporomandibular disorders among elderly inhabitants of Helsinki, Finland. Acta Odontol Scand, 1995 Feb, 53: 20-23

[27] Rexed B. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat. J Comp Neurol, 1954: 100-297

[28] Gobel S. Neural circuitry in the substantia gelatinosa of Rolands: Anatomical insight. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 175-195

[29] Kerr F. Neuroanatomical substractes of nociception in the spinal cord. Pain 1975, 1: 325-326

[30] Dubner R, Bennett GJ. Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. Ann Rev Neurosci, 1983, 6: 381-418

[31] Doubell T, Mannion R, Woolf C. The dorsal horn: State-dependent sensory processing, plasticity and the generation of pain In: Wall P, Melzack R (eds). Textbook of Pain. London: Churchill-Livingstone, 2002: 165-181

[32] Guyton AC, Hall JE Somatic sensations. In: Textbook of Medical Physiolog-Philadelphia: Saunders, 2000: 540-551

[33] Thibodeau G. Anatomy and Physiology. St Louis: Times Mirror/Mosby College, 1987: 327

[34] De Laat A. Reflexes excitable in the jaw muscles and their role during jaw fuction and dysfunction: A review of the literature. Part II Central connections of orofacial afferent fibers. Cranio, 1987, 5: 246-253

[35] Dubner R, Sessle B, Storey A. The Neural Basis of Oral and Facial Function. New York: Plenum Press, 1978

[36] Hu JW, Dostrovsky JO, Sessle BJ. Functional properties of neurons in cat trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). I. Responses to oral-facial noxious and nonnoxious Stimuli and projections to thalamus and subnucleus oralis. J Neurophysiol, 1981, 45: 173-192

[37] Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. J Dent Res, 1987, 66: 962-981

[38] Henry JL, Sessle BJ, Lucier GE, Hu JW. Effects of substance P on nociceptive and nonnociceptive trigemmal brain stem neurons. Pain, 1980, 8: 33-45

[39] Shigenaga Y, Nakatani J. Distribution of trigeminothalamic projection cells in the caudal medulla of the cat. In: Matthew B, Hill R (eds). Anatomical, Physiological and Pharmacological Aspects of Trigeminal Pain. Amsterdam: ELsevier, 1982: 163-174

[40] Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaption model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 683-694

[41] Guyton AC, Hall JE. The autonomic nervous system and the adrenal medulla. In: Textbook of Medical physiologg, ed 10. Philadelphia: Saunders, 2000: 697-708

[42] Coffey RJ, Rhoton AL. Pain-sensitive cranial structures. In: Dalessio DJ, Silberstein SD (eds). Wolff 's headache

and Other head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 19-41

[43] Finneson BE. Diagnosis and Management of Pain Syndromes. Philadelphia: Saunders, 1969

[44] Procacci P, Maresca M. Reflex sympathetic dystrophies and algodystrophies: Historical and pathogenic considerations. Pain, 1987, 31: 137-140

[45] Paintal A. The visceral sensations: Some basic mechanisms. In: Cervero F, Morrison J (eds). Visceral Sensation, vol 67, Progress in Brain Research. Amsterdam: Elsevier, 1986: 3-19

[46] Wildicombe J. Sensory innervation of the lungs and airways. In: Cewero F, Morrison J (eds). Visceral Sensation, vol 67, Progress in Brain Research. Amsterdam: Elsevier, 1986: 49-64

[47] Wolff HG, Wolf S. Pain, ed 2. Springfield, IL: Thomas, 1958

[48] Hannington-Kiff J. Pain Relief. Philadelphia: Lippincott, 1974

[49] McIntyre AK. Afferent limb of the myotatic reflex arc. Nature, 1951, 168: 168-169

[50] Cailliet R. Neck and Arm Pain. Philadelphia: Davis, 1964

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 3 章 口颌面痛的神经生理学

前文介绍了外周和中枢神经系统解剖，本章讨论神经冲动从一个神经元向另外一个神经元传递的方式，介绍外周感受器向中枢神经系统的传导和中枢神经系统向受体器官传递的机制。

一、神经动作电位

第 2 章已经介绍了，神经元由胞体、树突和轴突组成。胞体给细胞提供营养，树突是胞体外生的突起，是神经元主要的感受器，通过树突邻近的神经元进行信息交流。神经元胞体通常发出一条轴突，与远处的神经元进行信息交流，轴突又称为神经纤维，长度可以从几毫米到 1m。冲动从树突传来并沿着轴突传导，称为动作电位。细胞膜表面带负电荷，动作电位从正常静息负电位迅速变到正电位，然后迅速变回负电位。动作电位沿着细胞膜一直传导到轴突末端。

细胞膜的静息状态称为极化，由细胞外的钠离子和细胞内的钾离子维持的平衡状态。当细胞膜去极化时，可透性的钠离子通过细胞膜上的钠离子通道突然进入轴突。同时钾离子通道开放，大量的钾离子外流。在细胞膜对钠离子高通透性后，钠离子通道关闭，钾离子比平时开放的更多，钾离子的快速外流重新建立细胞膜的负电位状态，称为复极化。

细胞膜的去极化和复极化主要依靠突触上一系列离子通道的活动。

二、突触

神经信号从一个神经元通过神经向下一个神经元传递的联接，称为突触。突触在不同的神经元之间存在，主要通过树突的接触。大约有 100 000 个小球，称为突触前末端，分布在树突表面和一些胞体上。在脑的一些部分，单个神经元可能有400 000 个突触末端[1]。

神经冲动跨过突触把动作电位传递到另外一个神经元的轴突。突触前末端与邻近的神经元有很小的间隙称为突触间隙，突触间隙的大小范围从 200～300Å。神经化学突触是控制伤害性神经通路和最终感觉到疼痛的神经基础。

人体有两种类型的突触：化学突触和电突触。电突触主要分布在一些平滑肌和心肌，此处不做介绍。在中枢神经系统中，几乎所有的突触都是化学突触。

在突触前末端有两个重要的结构：突触小泡和线粒体（图 3-1）。突触小泡中的神经递质释放到突触间隙，兴奋或者抑制突触后神经元，突触后神经膜有兴奋和抑制两种受体。如果释放兴奋神经递质，同时存在兴奋性受体，突触后神经元就会被兴奋。如果抑制性神经递质释放，并存在抑制受体，神经活动就被抑制。

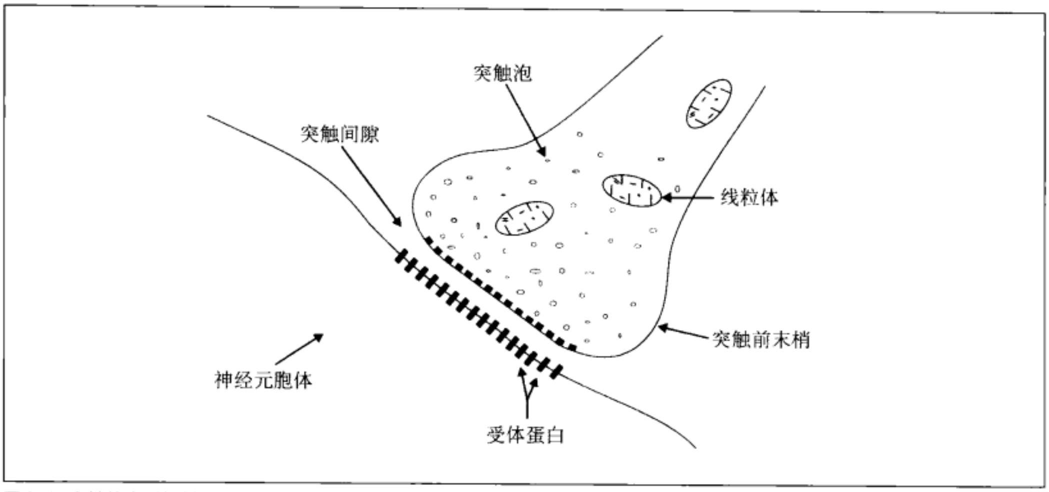


图 3-1 突触的生理解剖

神经元末端第二个重要结构是线粒体，线粒体为新递质合成提供腺苷三磷酸（ATP）。

突触后神经元的膜上有大量的受体蛋白（图 3-1），突入突触间隙，并延伸到突触后神经元内。受体蛋白伸入突触间隙的部分是与所释放的神经递质结合的部分，延伸到突触后神经元的部分是离子载运体组件，把神经递质传导进入神经元影响细胞活动。这些通道的特点将在后文介绍。

三、动态神经末梢

早期对于离子通道的研究认为，末端受体、细胞在突触前小泡产生特异的神经递质，所有这些成分都是固定某种神经元末端。而最近的研究显示，这些末端处于动态中。虽然每种神经有主要的任务，向中枢神经系统传递一定的冲动，但是神经元处于动态中。突触后神经元受到某种类型的刺激（如伤害性刺激）而持续兴奋，细胞激活自身的基因，改变其功能来适应需要。这种导致早期基因的表达引起 c-fos 和 c-jun 等原癌基因的释放[2]。这些物质的释放改变了mRNA，后者又可以改变受体的类型和数量，并改变细胞功能，这个过程称为神经可塑性变化，这是对外周环境的适应性需要。这种变化可以改变突触的活性，几分钟、几天、几个月甚至几年，其重要性将在后面详细介绍。

四、离子通道

突触前末端的膜上有大量的离子通道，有 3 种类型：电压门控离子通道，G蛋白偶联离子通道，配体门控离子通道。每种类型都将简要介绍与伤害性神经化学的关系。现在有更多的离子通道类型被确认，本书中不做详细介绍，请参考其他书籍[3]。

（一）电压门控离子通道

电压门控离子通道是膜去极化的基本功能组分，如前所述，此类通道允许阳离子和阴离子进出细胞。

1. **钠离子通道** 当细胞膜去极化达 –60mV 到 –40mV 时，钠离子通道迅速开放，允许钠离子进入细胞内。在多数神经元，钠离子通道主要作用是产生和传导动作电位。钠离子通道又分为几种亚型，一些通道可以被河豚毒素（tetrodotoxin，TTX）阻断，另外的一些通道则不能被 TTX 阻断[4]。抗 TTX 亚型（TTX-R）钠离子通道在C类纤维上更常见，TTX 敏感（TTX-S）钠离子通道在粗的 A 类纤

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

维上更常见。TTX-R通道有较高的去极化产生动作电位的阈值，恢复速度更快。所以C类纤维可以产生持久的动作电位，对长时间的伤害性刺激做出去极化的反映[5, 6]。

2. 钾离子通道　去极化时，钾离子通道快速开放，钾离子离开细胞，此后通道逆转，允许钾离子向细胞内回流，细胞膜复极化。感觉神经元上有几种电压门控钾离子通道[7]，这些亚型负责细胞内外钾离子的转运，对动作电位有非常重要的作用。

一些钾离子通道可被钙离子激活，被钙离子激活的钾离子通道可能影响动作电位的恢复，减小动作电位后的兴奋性，所以钾离子通道对于调节神经元的激活模式很重要[7]。

3. 钙离子通道　现在感觉神经元上确认的电压门控钙离子通道至少有5种，分别称为L、N、P/Q、T和R型。这些亚型以激活该亚型需要的细胞膜去极化的程度（激活阈值）、激活特点、药理学特性分类。T通道是低电压激活（low voltage-activated，LVA）通道，L、N、P/Q和R是高电压激活（high voltage-activated，HVA）通道。钙离子通道的激活可以影响许多细胞过程，包括其他激活膜通道，释放神经递质，调节酶的作用。

（二）G蛋白偶联离子通道

可以被激活开放的离子通道称为G蛋白偶联离子通道。这些受体并非马上引起离子通道的开放，当受体被特定的介质激活后，产生细胞内的信号分子。信号分子产生一系列的事件，导致G蛋白偶联离子通道开放。此过程比直接激活快速的离子通道过程要慢，可能需要几分钟。一些和G蛋白偶联离子通道相关的介质包括缓激肽，5羟色胺（5HT，5-hydroxytryptamine）（又称为血清素，serotonin）和前列腺素。

（三）配体门控离子通道

配体是引起本类通道开放的介质，许多种物质可以激活这类通道，最重要的有5HT、ATP、谷氨酸乙酰胆碱和γ-氨基丁酸（gama-aminobutyric acid，GABA）。

五、神经递质

神经递质是由突触前神经元释放到突触间隙，激活离子通道的神经化学物质。神经递质或者是快速激活的小分子，或者是慢激活的大分子。快速激活的小分子神经递质引起多数的快速的神经系统的反映，这种传递包括感觉信号向脑的传递和脑内信号传递，将运动信号向肌肉传递。大分子的神经多肽代表不同组的化学物质，并不是突触前末端产生的，而是由神经元胞体的核糖体形成的，然后神经多肽被运输到突触释放到突触间隙。这些神经递质比小分子激活慢，一旦释放会对突触后神经元产生长久的影响。虽然本章着重讨论外周神经末端，外周和中枢的神经都能形成和释放神经递质，所以区分神经递质的位置是非常困难的。本章介绍神经递质的一般情况，常见分布和功能。

（一）快速激活（小分子）神经递质

下面介绍常见的小分子的神经递质，包括常见分布和对突触后神经元的影响。

1. 乙酰胆碱　乙酰胆碱是人体内最常见的神经递质，大部分脑内神经元可以分泌，特异地在运动皮层、基底神经节和支配骨骼肌的运动神经元中分布。同时自主神经系统的节前神经元，副交感神经系统的节后神经元，交感神经系统中一些节后神经元也分泌乙酰胆碱。乙酰胆碱多数情况下可以兴奋突触后神经元。

2. 去甲肾上腺素　胞体在脑干和下丘脑中的神经元多数可以分泌去甲肾上腺素，脑桥中蓝斑是高级中心中分泌去甲肾上腺素的密度最高的部位。分泌去甲肾上腺素的神经元从这个区域延伸到脑和脑干很多其他区域，影响该部分的活动和情绪。去甲肾上腺素主要是兴奋性神经递质。

3. 谷氨酸　很多感觉通路的突触前末端可以分

泌氨基酸，同时在皮质中也可以见到。在脊髓背角的谷氨酸可能与伤害性传入有关[8, 9]，主要导致兴奋。

4. 天冬氨酸　和谷氨酸一样，脊髓背角的感觉通路上很多突触前末端分泌天冬氨酸，主要导致兴奋。

5. 5HT　是脑干中缝核团分泌投射到脑的很多区域，向下传递到脊髓背角。5HT是单氨基酸，可以被血小板释放。在中枢神经系统中由L-色氨酸合成，是饮食必需氨基酸[10]。当脑干中的中缝大核受到感觉刺激后，会释放5HT[11]。在外周5HT是致痛因子[12]，主要与神经血管疼痛有关（详见第16章）。在中枢神经系统5HT是内源性抗伤害性机制中重要的神经递质[13]。中枢的5HT可以使内啡肽发挥痛觉缺失作用[10]，可减少刺激激活脊髓背角的中间神经元的兴奋性[14]。三环类抗抑郁药激活脑干中5HT通路，在抗抑郁的同时可以产生止痛效果[15]。在脊髓背角，下行的5HT系统和去甲肾上腺素神经元对全脑的抑制或者增加伤害性通路对感觉信息更加有效[16]。

6. GABA　脊髓、小脑、基底神经节和部分的皮质都可以分泌GABA，GABA通常对突触后神经元有抑制效果。

7. 甘氨酸　脊髓中很多区域和三叉神经脊束核都分泌甘氨酸，是一种抑制性递质。

8. 多巴胺　黑质的神经元以及投射到基底神经节的神经元都分泌多巴胺，一般起抑制作用。

9. 组胺　组胺来自组氨酸，可作用于血管。虽然在中枢神经系统中组胺作为一种神经递质，但是它被熟知的作用是血管舒张，增加小血管的通透性，可以导致肺平滑肌的收缩。

10. 一氧化氮　一氧化氮（NO）是一种重要的细胞间介质，多种细胞可产生一氧化氮，与感觉神经元关系密切。在钙离子和其他分子的作用下，一氧化氮合成酶（NOS）催化左型精氨酸（L-arginine）而形成NO[17]。NO在伤害性神经元中的作用还不清楚，研究显示NO可以增强几条伤害性通路的传递[18, 19]。

（二）慢激活（大分子）神经递质

神经多肽是大分子神经递质。下面简要介绍几种重要的可做神经递质的神经多肽。

1. P物质　P物质是由11个氨基酸组成的多肽。在初级伤害性神经元的中枢端释放，但是在末端也同样存在，因此它作为递质发挥作用[20]。在中枢，P物质是伤害性冲动的兴奋性神经递质[21, 22]。当受到Aδ类和C类传入纤维的刺激后，P物质从脊髓细胞释放，兴奋脊髓背角能被疼痛刺激激活的神经元[23]，对疼痛调节的作用具有快而迅速消失的特性[24]。P物质从无髓质神经纤维释放，参与神经源性炎症如皮肤风团的形成和轴突反射充血。在多数严重的炎性关节中，P物质的含量很高。当给关节内注射P物质时，炎症和破坏性的变化都会增加[25]。

2. 内啡肽　内啡肽是一种多肽（氨基酸链），由垂体激素和β-脂肪酸释放激素的组成部分，由91个氨基酸组成[26-28]。与吗啡有类似的作用，与吗啡受体结合缓解疼痛，可以被吗啡的拮抗药纳洛酮拮抗。反复注射脑啡肽和β内啡肽会引起耐受和躯体依赖性[29]。

短链的脑啡肽主要存在于脑脊液中，作用短而快速，其作用是限制突然的剧烈疼痛而不能止痛。长链的β内啡肽与垂体功能相联系，有类似激素的功能。β内啡肽作用持续时间长，有潜伏期，有很高的抗伤害潜能[29-31]。研究显示，内啡肽的作用更像是突触后的神经调质，而与经典的神经递质作用机制不同[28, 32]。内啡肽对于痛阈和疼痛耐受有非常重要的作用[33]。内啡肽还与抗伤害系统神经元间递质的功能相互作用（见第4章），例如，内啡肽可被5HT激活释放，而去甲肾上腺素则抑制其释放[34, 35]。Kosterlitz[36]强调："虽然很多实验室都证明了脑啡肽和内啡肽具有抗伤害性作用，但是其机制并不清楚，尤其是释放机制。"

β内啡肽可以释放后远处起作用[37]，安慰药通过内啡肽起作用，可以被纳洛酮逆转[38, 39]。纳洛酮

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

不能逆转催眠产生的止痛效果[40, 41]，说明催眠和止痛的机制不同。

3. 缓激肽 缓激肽是由 9 个氨基酸组成的内源性多肽。在炎症反映的部位释放，具有强力血管舒张作用，可以导致毛细血管通透性增加。另外，缓激肽作为致痛因子兴奋所有类型的受体，可以敏化高阈值受体使其对其对正常情况下无害的刺激产生反映[42]。缓激肽的作用需要前列腺素[43]，缺血时释放[44]。

六、突触内递质的灭活

递质释放到突触内后，就需要有清除机制，如果没有灭活机制，递质对突触后神经元的作用就会延长。多数情况下，递质会马上被清除，突触后神经元恢复正常的膜静息电位。递质的清除有 3 种机制：扩散、酶灭活或者重摄取。

多数情况下，释放的递质会从突触间隙中扩散出去。当递质离开突触时，它对于突触后神经元的影响就消除了，这个过程是扩散。

一些神经递质会被释放到突触间隙或者本来就在突触间隙中的酶迅速灭活，此过程是酶灭活。例如，当乙酰胆碱释放后，突触间隙中的胆碱酶与蛋白多糖基质结合充满间隙，这种酶可以快速地裂解胆碱，迅速灭活。

第三种灭活突触内神经递质的途径是重摄取，一些神经递质可以被突触前末端主动地重摄取进行再利用。去甲肾上腺素可在交感神经系统的突触前末端重摄取。

七、伤害性感受的神经化学

外周感受器可以被热、机械、化学刺激激活。当热和机械刺激产生伤害性传入时，就有明显的疼痛。另一方面，伤害性感受的化学刺激可能疼痛不明显。实际上，当机械或化学刺激终止后，伤害性持续传入就是神经化学了。在组织损伤后有许多复合物在伤害感受器周围堆积，维持伤害性信息的传入。至少有 3 种复合物来源：损伤细胞本身，淋巴细胞迁移，伤害感受器本身。

对组织细胞的损伤裂解细胞内成分，所产生的物质中钾离子和组胺都可以激活或敏化伤害性感受器[45]。这些物质可以兴奋多种伤害性感受器，当皮肤内注射时可以产生疼痛[46, 47]。其他的复合物，如乙酰胆碱、5HT、ATP都可以被损伤的组织释放，可以激活或敏化感受器。现在研究表明，这些复合物可以联合作用敏化伤害性感受器[48]。

另外一种损伤组织中，产生的疼痛物质是缓激肽。多种模式的伤害性感受器可以被缓激肽激活[49]，对热刺激敏感（图 3-2a）。

另外一组复合物是组织损伤部位合成花生四烯酸的代谢物，炎性介质，包括前列腺素和白三烯类。动物细胞受到损伤后，渗出物中这些物质浓度增加。前列腺素是一组长链的羟基脂肪酸有 6 种，每种都有一个后缀字母（角注号是侧链的饱和程度）。PGE_2 是花生四烯酸通过环氧合酶（cyclooxcygenase，COX）代谢产生的，COX 有两种异构体：COX_1 和 COX_2。COX_1 产生的前列腺素在肾实质，胃黏膜，血小板和其他组织中有重要基本生理功能，维持正常功能，抑制 COX_1 的功能的药物有胃肠毒性。COX_2 在多数组织中量很少，主要在炎症部位，其产生的前列腺素主要参与炎症和有丝分裂。所以抑制 COX_2，就会减少炎症反映，从而减少伤害性信息和疼痛。近来对“抑制 COX_2”药物的研究兴趣大增，可以减轻疼痛而无胃肠刺激的不良反映。有趣的是，COX_2 可能在中枢神经系统中也有抑制疼痛的作用[50, 51]。

前列腺素并不全是致痛物质，导致伤害性神经末梢对不同类型的刺激敏感，降低对刺激疼痛的痛阈[52]。前列腺素发挥作用时需要缓激肽[43]，缓激肽反过来刺激前列腺素的释放，两者相互作用[53]。前列腺素可以增加Aδ 纤维机械感受器的对非伤害性刺激的慢适应[54]。前列腺素样物质在炎性反映时在中枢神经系统释放，导致前列腺素痛觉敏感[55]。

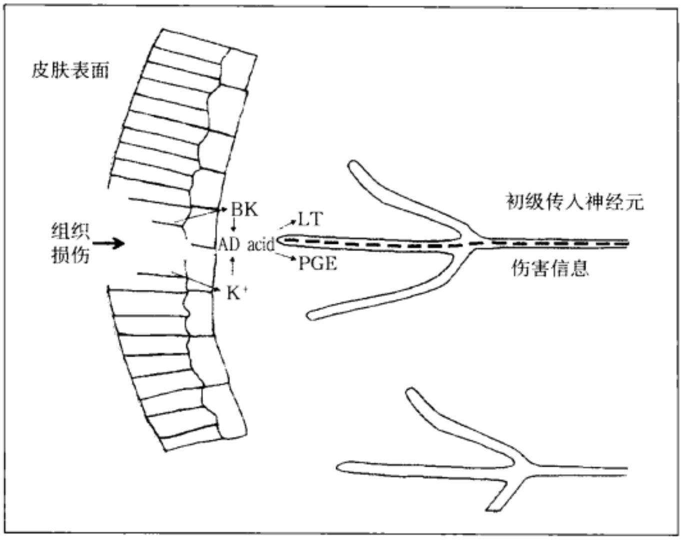


图3-2a 组织损伤导致钾离子（K⁺）和其他疼痛物质例如，缓激肽（BK）和花生四烯酸（AD）等释放。花生四烯酸裂解生成前列腺素（PGE）和白三烯（LT），后二者是炎性反应的主要启动因子。这些神经化学物质作用于游离神经末梢，在初级传入神经元产生伤害性反应

花生四烯酸另一个代谢途径是脂肪氧化酶途径，产生白三烯。白三烯产生动物模型和人的痛觉过敏[56]。COX抑制物不能阻断白三烯 B_4 产生的痛觉过敏，但是可以被缺失多核白细胞阻断[57]，提示白细胞可能参与了伤害性感受器的激活，但是还没有被完全证明。

化学介质除了从损伤的细胞中释放或在损伤区域合成外，伤害性感受器本身也释放化学介质增加伤害性信息，其中重要的一种物质是P物质。当受到刺激时，无髓鞘初级传入神经元可以产生P物质，将这种具有兴奋性神经递质释放到细胞外间隙[58]。P物质有很强的血管舒张作用，产生水肿。P物质还可以引起肥大细胞释放组胺，组胺本身是神经递质，同时可以引起血管扩张和水肿[59]。

八、神经元敏化

当兴奋性神经递质释放到突触间隙时，突触后神经元兴奋，产生冲动并沿轴突传递。如果兴奋性神经化学物质在突触内持续存在，下一次释放神经递质时神经元的去极化更快，这个过程称为敏化。阈值降低的结果是敏化，可以导致初级传入神经元的去极化。敏化是炎性组织痛觉过敏状态的常见的一种解释。例如切割伤后几个小时后，伤口周围的组织非常敏感，甚至接触都会有疼痛。局部组织的敏感性增加，是神经递质导致初级传入神经元敏感化的结果，轻的机械刺激都可以产生去极化，产生伤害性传入，这种敏化称为外周敏感化（图3-2b、3-2c）。后面还要讨论中枢神经系统中的神经元也可以发生敏化。

九、轴突运输系统

初级三叉神经元细胞的胞体在三叉神经节内，产生多肽和蛋白，通过轴突运输系统的微管或微丝向中枢端运输。髓鞘和无髓鞘纤维的运输系统的速度没有区别。一些运送的物质是初级传入神经递质，对于疼痛的传递是非常重要的，可能轴突的运输系统参与了这一复杂的神经化学过程。P物质可能是在初级伤害性神经元的中枢端释放的物质，同时在远心端也存在，毫无疑问是通过轴突的运输系统来进行的[20]。所以感觉信息可以通过冲动信号快速到达中枢神经系统，也可以通过神经化学物质的轴突运输慢慢到达中枢[60]。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

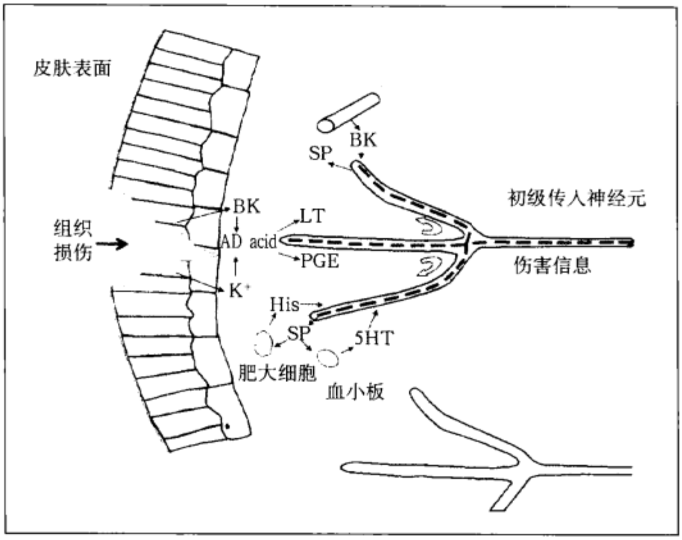


图 3-2b 初级传入被激活，伤害性反应引起同一传入神经元的其他分支释放 P 物质（SP）。P 物质引起肥大细胞释放组胺（His），血小板释放 5HT。同时 P 物质导致邻近血管释放缓激肽（BK），加强伤害性反应。这种神经源性炎性反应，扩大了疼痛的范围。导致损伤组织疼痛，而且损伤周围组织也疼痛

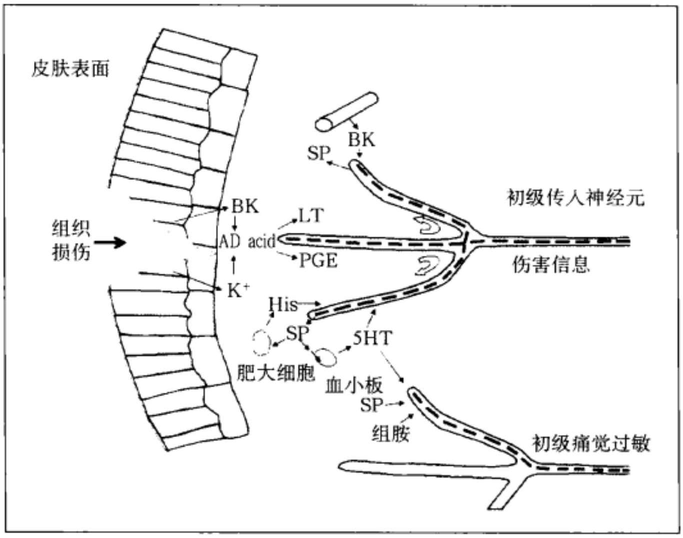


图 3-2c P 物质、组胺和 5HT 的释放影响另外初级传入神经元的区域，产生更多的伤害性信息。这种疼痛区域的扩大称为初级痛觉过敏

研究证明，轴突运输系统运输神经递质在初级传入神经元有中枢方向（顺向，正常冲动的方向）和外周方向（逆向，与正常冲动的方向相反）。传入神经元的逆向活动导致神经递质的外周释放，导致邻近区域的神经元的敏化，称为神经源性炎症。神经源性炎症不仅是外周敏化（痛觉敏感）的结果，而且可以导致局部血管扩张和水肿。神经性炎症导致的局部的血管扩张称为充血，局部的水肿称为风团。

交感传入也可产生神经源性炎症，交感神经组织可以减少交感神经性炎症的疼痛和关节炎症[25]。

十、传入冲动向皮质的传递

当外周伤害性感受器受到刺激，经过一系列的过程将冲动向中枢神经系统传递，传递到高级中心进行进一步理解和评估。如果冲动非常强烈，高级中心就会将冲动传递到皮质，就会感觉到疼痛。这不是一个简单的过程，实际上多数冲动进入中枢神经系统，但是并未到达皮质。为了理解口颌面部的疼痛，我们将顺着伤害性信息的传导通路从外周感受器到皮质。

口颌面的伤害性信息的三叉神经通路很容易理解，但必须清楚有多条通路将口颌面部的伤害性信息向脑传递。口颌面部的伤害性信息可以通过第Ⅴ对，第Ⅶ对，第Ⅸ对和第Ⅹ对脑神经的传入初级神经元，以及第1、第2和第3颈脊神经和内脏传入下将到颈交感干的上胸脊神经的后根等向中枢传递。初级感觉神经元的神经细胞胞体在所经过神经的背根节，除了第Ⅴ对脑神经的本体纤维，后者在中脑的中脑核[61]。

为了简化讨论，在此仅讨论三叉神经初级传入神经元，例如，来自于下颌磨牙牙髓。一旦牙髓中的伤害性感受器被激活，冲动就会被三叉神经的下颌支的初级传入神经元传递到中枢神经系统（图3-3）。神经元的胞体在三叉神经节内，初级传入神经元进入脑干，与三叉神经脊束核尾侧亚核的二级神经元形成突触。虽然尾侧亚核是面部伤害性信息传入的主要部位，但一些研究显示，口侧亚核在口内结构的伤害性信息传递中有重要作用[62]。在下文中，我们仍用尾侧亚核进行介绍。初级神经元与此亚核内的3种二级神经元中的一种形成突触。因为我们讨论的是伤害性信息的传递，我们假设二级神经元是伤害性特异（NS）神经元。那么伤害性特异神经元就被激活，并把冲动向高位中心传递。神经元将冲动直接传递到同侧的脑（第2章），这在伤害

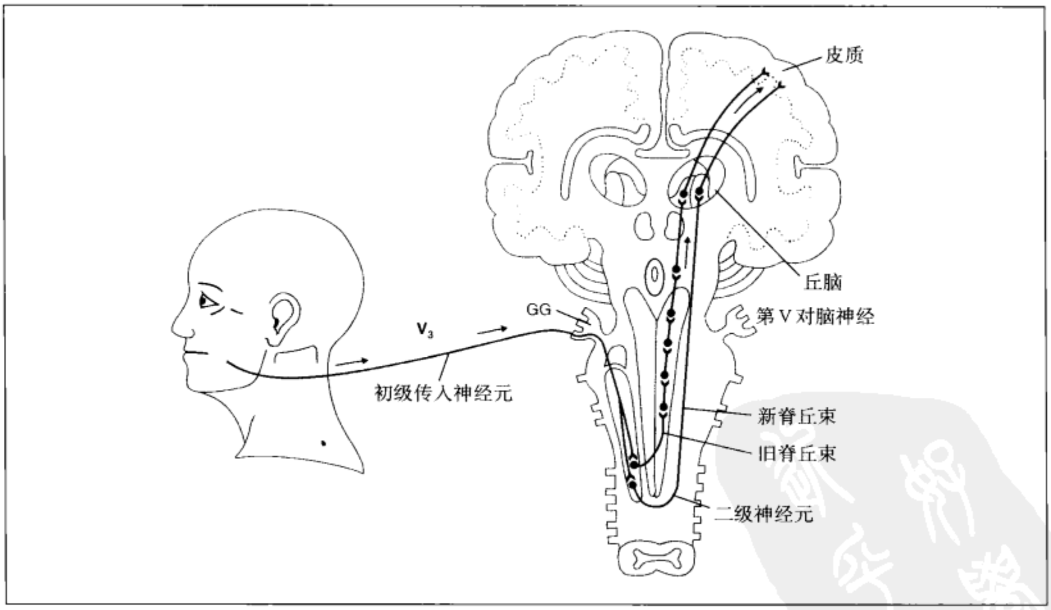


图3-3 冲动从磨牙向高位中心传递进行分析。初级传入神经元由三叉神经的第三支（V_3）通过三叉神经节初入三叉神经脊束核的尾侧亚核。和二级神经元形成突触，继续向高位中心传递进一步分析。如果由A-δ纤维传递，可能与广动力神经元形成突触，通过新脊丘束（neospinothalmic tract，NST tract）传递。这种冲动传递速度快，称为快痛。如果由C类纤维传递，就可能与伤害特异神经元形成突触，通过旧脊丘束（paleo spinothalmic tract，PST tract）。此通路通过网状结构，被很多调节中间神经元调节。此通路传递的疼痛称为慢痛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性信息传递中并不常见，多数情况下伤害性特异神经元会跨过脑干在对侧的前外侧束中上传。伤害性冲动通过快速的 A-δ 纤维的突触主要在尾侧亚核的Ⅰ层。伤害性特异神经元将冲动通过新脊丘束直接传递到丘脑。这些纤维主要传递机械和热痛。因为这条途径直接传递到达丘脑，称为快痛。

通过初级传入的C类纤维在Ⅱ，Ⅲ和Ⅴ层形成突触。与这些伤害性特异神经元形成突触后通过旧脊丘束传递，此束并不直接上传到丘脑，而是投射到很多中间神经元，进入脑干的网状系统，通过网状系统的中间神经元投射到丘脑。所以这种伤害性冲动在到达丘脑之前经过网状系统的调节或改变。因为这种冲动到达丘脑时间较长，所以这种疼痛称为慢痛。

快痛和慢痛在功能上有显著区别。快痛可以准确地确定原发部位，个体感觉是锐痛。对于个体来说，感受快速疼痛并做出恰当的反映是很重要的。慢痛难以确定原发部位，感觉部位深在、钝性、持续性疼痛。这种类型疼痛可能会导致痛苦。这种类型的伤害性信息主要是C类纤维传递的，P物质是主要神经递质。突触中P物质慢慢增加，慢慢降低。所以突触中P物质的浓度增加至少在伤害刺激后几秒钟，可能会更长。冲动结束后，P物质会持续几秒甚至几分钟，这可能是慢痛随时间会慢慢强度增加的原因。这部分解释了致疼痛刺激移除后依然会有这种疼痛的原因。

如果伤害性冲动沿着快速疼痛束，丘脑马上就会接收到信息，向皮质传递进行评估和反映。运动皮质与基底神经节和小脑合作，产生下行的冲动并传递至运动神经元，产生肌肉的活动。这种反映可能是反射。

然而，如果伤害性冲动沿着慢疼痛束传递，就会发生一系列的事件。如第2章所介绍的，脑干的网状系统中的神经核团可以兴奋或者抑制上传的冲动，网状系统控制着全脑的活动。网状系统中起增加或兴奋冲动的区域称为球网状易化区域，此区域中有一组神经元可以分泌兴奋性神经递质——乙酰胆碱。通过网状系统此区域上传的纤维进入丘脑的板内核群。脑干球网状易化区域活动的水平（同时也是全脑的活动水平）很大程度上是由从外周进入该区域的感觉信号来决定的。特别是疼痛信号可以增加这个区域的活动，强烈兴奋脑的注意力[63]。

兴奋的球网状易化区域快速地向丘脑和皮质传递冲动，并且会影响下传的冲动，即冲动从皮质向下到丘脑也经过此易化区域。此区域被激活时，下传的冲动也会被增强。所以任何时候，大脑皮质或者思考或者运动，都要向脑干的兴奋区域下传信号，增加冲动。这样就形成了正反馈系统，使得小脑中的活动可以支持更多的活动，导致清醒的活动。这可能是慢性疼痛所导致的痛苦破坏睡眠的机制。

网状结构中另外一个重要的区域是控制脑活动的区域称为网状抑制区域。这个区域在髓质的近中腹侧，可以降低来自于脊髓和三叉神经复合体的神经信号强度。这个区域的网状结构可以分泌抑制神经递质 5HT。这个区域将在第 4 章详细介绍。

现在让我们沿着伤害性冲动，到达网状结构的兴奋区域，增强后传递到丘脑（很多情况下，冲动在网状结构终止）。一旦冲动到达丘脑，不仅会向感觉皮质传递，同时也向边缘结构和下丘脑传递，此时伤害性冲动理解为疼痛。沿着这个认知过程，评价感觉的意义，皮质可能在记忆的帮助下评价这种不愉快感觉的意义。在这个时候，以前的疼痛和痛苦的经历赋予这种感觉意义。如果个体以前的经历过这种感觉，知道这是小问题，疼痛就会被忽视。另一方面，如果这种疼痛以前曾改变生活质量，就会对这种感觉有更多的关注。

除了在这些反映外，边缘系统和下丘脑也会影响反映。如第2章所介绍的，边缘系统负责基本本能和行为，边缘系统中某个区域决定行为。这些中心影响感觉的本质，也就是感觉是愉快或者不愉快的。这个中心被称为疼痛/快感，奖赏/惩罚，满意/厌恶中心。对此区域进行电刺激，使动物产生快感或者满意，而对其他区域的电刺激会导致恐惧、疼

痛、害怕、暴怒、防御、逃跑等反映。疼痛或其他的负面感觉（如饥饿、渴）都会促使个体减轻或者终止不愉快的感觉。所以边缘系统活动的水平可以影响人们对疼痛的反映。

十一、小结

沿着单个冲动从感受器到脑，然后做出反映有助于我们理解疼痛的神经解剖和生理。甚至当这个简单的例子变得复杂以后，许多因子都可以影响冲动的传递。从感受器被激活（转导），冲动就可以被改变，例如外周敏化。传递冲动的神经纤维不同，所走的通路也不同，也会影响传递。当冲动传递过程中，在到达皮质前甚至到达皮质后都可以被它调节。当皮质最终接受到冲动，对它的理解是皮质，丘脑和边缘结构的相互作用的结果。

临床医生了解了上述内容就能理解疼痛的多样性以及不同个体痛苦的不同。下一章介绍的疼痛远比本章中介绍的复杂。

参考文献

[1] Melzack R. Neuropsychological basis of pain measurement. In: Kruger L, Liebeskind JC (eds). Neural Mechanisms of Pain, vol 6, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1984: 323-339

[2] Abbadie C, Besson JM, Calvino B. c-Fos expression in the spinal cord and pain-related symptoms induced by chronic arthritis in the rat are prevented by pretreatment with Freund adjuvant. J Neurosci, 1994, 14: 5865-5871

[3] Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain, ed 4. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999

[4] Koerber H, Mendell L. Functional heterogeneity of dorsal root ganglion cells. In: Scott S (ed). Sensory Neurons: Diversity, Development and plasticity. New York: Oxford University Press, 1992: 77-96

[5] Elliott AA, Elliott JR. Characterization of TTX-sensitive and TTX-resistant sodium currents in small cells from adult rat dorsal root ganglia. J Physiol, 1993, 463: 39-56

[6] Ellliott JR. Slow Na^+ channel inactivation and bursting discharge in a simple model axon: implications for neuropathic pain. Brain Res, 1997, 754: 221-226

[7] Bevan S. Nociceptive peripheral neurons: Cellular properties. In: Wall PD, Meluck R (eds). Textbook of Pain, ed 4. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999: 85-102

[8] Skilling S, Smullin D, Larson A. Extracellular amino acid concentration in the dorsal spinal cord of freely moving rats following veratridine and nociceptive stimulation. J Neurochen, 1988, 51: 127-132

[9] Sorkin L, Westlund K, Sluks K, Dougherty P, Willis W. Neural changes in acute arthritis in monkeys. IV. Time course of amino acid release into the lumbar dorsal horn. Brain Res Rev, 1992, 17: 39-50

[10] Seltzer S, Marcus R, Stoch R. Perspectives in the control of chronic pain by nutritional manipulation. Pain, 1981, 11: 141-148

[11] Basbanm AT. Brainstem control of nociception: The contribution of the monoamines. Pain, 1981, 11 (suppl1): 231-239

[12] Beck P, Handwerker H. Bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibers. Pflugers Arch, 1974, 347: 209-222

[13] Messing R, Lytle L. Serotonin-containing neurons: Their possible role in pain and analgesia. Pain, 1977, 4: 1-21

[14] Belcher G, Ryall R, Schafher R. The differential effects of 5-hydroxtrytryptamine, noradrenalin, and raphe stimulation on nociceptive and nonnociceptive dorsal horn interneurons in the cat. Brain Res, 1978, 151: 307-321

[15] Ward N, Bloom V, Friedel R. The effectiveness of tricyclic antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. Pain, 1979, 7: 331-341

[16] Dubner R. Specialization of nociceptive pathways: Sensory discrimination, sensory modulation, and neural connectivity. In: Fields HL, Dubner R, cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances In Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 111-137

[17] Bredt DS, Snyder SH. Nitric oxide: A physiologic messenger molecule. Ann Rev Biochem, 1994, 63: 175-195

[18] Hoheisel U, Mense S. The role of spinal nitric oxide in the control of spontaneous pain following nociceptive input. Prog Brain Res, 2000, 129: 163-172

[19] Hoheisel U, Unger T, Mense S. A block of spinal nitric oxide synthesis leads to increased background activity predominantly in nociceptive dorsal horn neurones in the rat. Pain, 2000, 88: 249-257

[20] Yaksh T, Hammond D. Peripheral and central substrates involved in the rostral transmission of nociceptive information. Pain, 1982, 13: 1-85

[21] Zimmerman M. Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain, and pain therapy: Facts and hypotheses. In: Bonica JJ, Liebmkmd JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 3-32

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[22] Hosobuchi Y, Emson PC, Iversen LL. Elevated cerebrospinal fluid substance P in arachnoiditis is reduced by systemic administration of morphine. Adv Biochem Psychopharmacol, 1982, 33: 497-500

[23] Bucsics A, Lembeck F. In vitro release of substance P from spinal cord slices by capsaicin congeners. Eur J Pharmacol, 1981, 71: 71-77

[24] Yasphal K, Wright D, Henry J. Substance P reduces tail-flick latency: Implications for chronic pain syndromes. Pain, 1982, 14: 155-167

[25] Basbanm AI, Levine JD. The contribution of the nervous system to inflammation and inflammatory disease. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 647-651

[26] Allen G. Dental Anesthesia and Analgesia. Baltimore: Williams &Wilkins, 1979

[27] Kroening R, Donaldson D. Proposed mechaninsm of acupuncture. SAAD Dig, 1979, 4: 28-32

[28] Watkins L, Mayer D. Organizanon of endogenous opiate and nonopiate pain control systems. Science, 1982, 216: 1185-1192

[29] Synder S. Opiate receptors and internal opiates. Sci Am, 1977, 236: 44-56

[30] Kosterlitz H. Interaction of endogenous opioid peptides and their analogs with opiate receptors. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 377-384

[31] Stacher G, Bauer P, Steinringer H. Effects of the synthetic enkephalin analogue K33-824 on pain threshold and pain tolerance in man. Pain, 1979, 7: 159-172

[32] Gutstein H, Bronstein D, Huda A. Beta endorphin processing and cellular origins in rat spinal cord. Pain, 1992, 51: 241-247

[33] Von Knorring L, Almay B, Johansson F. Pain perception and endorphin levels in cerebrospinal fluid. Pain, 1978, 5: 359-365

[34] Mayer D, Price D. Central nervous system mechanisms of analgesia. Pain, 1976, 2: 379-404

[35] Akil H, Liebeskind J. Monoaminergic mechanisms of stimulation produced analgesia. Brain Res, 1975, 94: 279-296

[36] Kosterlitz H. Opioid peptides and pain: An update. In: Bonica J, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third world Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 199-208

[37] Colt E, Wardlaw S, Frantz A. The effect of running on plasma endorphin. Life Sci, 1981, 28: 1637-1640

[38] Levine J, Gordon N, Fields H. The role of endorphins in placebo analgesia. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG(eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 547-551

[39] Grevert P, Albert L, Goldstein A Partial antagonism of placebo analgesia by naloxone. Pain, 1983, 16: 129-143

[40] Barber J, Mayer D. Evaluation of the efficacy and neural mechanism of a hypnotic analgesia procedure in experimental and clinical dental pain. Pain, 1977, 4: 41-48

[41] Mayer D. Endogenous analgesia systems: Neural and behavioral mechanisms. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG(eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 385-410

[42] Mense S, Meyer H. Bradykinin-induced modulation of the response behaviomr of different types of feline group III and IV muscle receptors. J Physiol, 1988, 398: 49-63

[43] Chath L, Iggo A. The effects of bradykinin and prostaglandin E1 on rat cutaneous afferent nerve activity. Br J Pharmacol, 1977, 59: 343-347

[44] Blair RW, Weber RN, Foreman RD. Responses of thoracic spinoreticular and spinothalamic cells to intracardiac bradykinin. Am J Physiol, 1984, 246: H500-H507

[45] Keele K. A physician looks at pain. In: Wreisenberg M (ed). Pain: Clinical and Experimental Perspectives. St Louis: Mosby, 1975: 45-55

[46] Juan H, Lembeck F. Action of peptides and other algesic agents on paravascular pain receptors of the isolated perfused rabbit ear. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 1974, 283: 151-164

[47] Armstrong D. Bradykinin, kallidin and kallikrein. In: Erdos EG (ed). Handbook of Experimental Pharmacology, vol 25. Berlin: Springer, 1970: 434-481

[48] Perl E. Sensitization of nociceptors and its relation to sensation. In: Bonica J (eds). Introduction to the First World Congress on Pain: Goals of the IASP and the Wrorld Congress, vol 1, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1976: 17-28

[49] Beck P, Handwerker H. Bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibres. Pflugers Arch, 1974, 347: 209-222

[50] Cashman J, McAnulty G. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in perisurgical pain management. Mechanisms of action and rationale for optimum use. Drugs, 1995, 49: 51-70

[51] Seibert K, Masferrer J, Zhang Y, et al. Mediation of inflammation by cyclooxygenase-2. Agents Actions Suppl, 1995, 46: 41-50

[52] Higgs G, Moncada S. Interactions of arachidonate products with other pain mediators. In: Bonica J, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third Wrorld Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 617-626

[53] Greenberg S, Palmer G. Biochemical basis of analgesia: Metabolism, storage, regulation, and actions. Dent Clin

North Am 1978, 22: 31-46

[54] Pateromichelakis S, Rood JP. Prostaglandin E1 induced sensitization of A delta moderate pressure mechanoreceptors. Brain Res, 1982, 232: 89-96

[55] Ferreira S. Prostaglandins: Peripheral and central analgesia. In: Bonica J, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 627-634

[56] Bisgaard H, Kristensen J. Leukotriene B4 produces hyperalgesia in humans. Prostaglandins, 1985, 30: 791-797

[57] Levine J, Lau W, Kwiat G, Goetzl E. Leukomene B4 produces hyperalgesia that is dependent on polymorphonuclear leukocytes. Science, 1984, 225: 743-745

[58] Otsuka M, Konishi S, Yanagisawa M, Tsunoo A, Takagi H. Role of substance P as a sensory transmitter in spinal cord and sympathetic ganglia. Ciba Found Symp, 1982, 91: 13-34

[59] LaMotte R, Thalhammer J, Robinson C. Peripheral neural correlates of magnitude of cutaneous pain and hyperalgesia: A comparison of neural events in monkey with sensory judgments in human. J Neurophysiol, 1983, 50: 1-26

[60] Wall P. Mechanisms of acute and chronic pain. In: Kruger L, Liebeskind JC(eds). Neural Mechanisms of Pain, vol 6, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1984: 95-104

[61] DuBrul E. Sicher's Oral Anatomy. St Louis: Mosby, 1980: 391-414

[62] Sessle B. Anatomy, physiology and pathophysiology of orofacial pain. In: Jacobson A, Donlon W (eds). Headache and Facial Pain. New York: Raven Press, 1990: 1-24

[63] Bowsher D. Role of the reticular formation in responses to noxious stimulation. Pain, 1976, 2: 361-378

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第4章 疼痛信息在脑干水平的处理

前文介绍了外周和中枢神经系统（CNS）正常解剖和生理功能，对疼痛发生和传递进行了全面的概述。对治疗疼痛的临床医生来说，理解外周有害冲动的产生以及中枢神经系统的处理过程非常重要。

一、外周组织伤害感受的激发

组织损伤后，损伤细胞释放钾离子（K^+），可以诱发缓激肽的合成与释放。缓激肽是一种9氨基酸蛋白，源自较大的血浆蛋白，是强效的疼痛诱导物质。组织损伤也会导致花生四烯酸在环氧化酶（COX）的作用下降解为前列腺素、在5-脂肪氧化酶（见第2章）的作用下转变为白三烯，这些物质进而激活损伤区域的A δ和C纤维。A δ纤维将感受伤害的信息快速向中枢神经系统传递，产生急剧的锐痛信号。前列腺素也使伤害感受器对缓激肽、P物质和其他的疼痛物质变得敏感，这样可以放电，引起慢速传导的C纤维敏化。这时，疼痛变为钝性疼痛，有时是一种烧灼感。

虽然组织损伤最初仅影响初级传入神经元的一部分，但是随后的一系列情况变化可以导致受累区域扩大，这是通过疼痛物质的逆向释放而发生。当谈及传入神经通路时，顺向意味着冲动的传递由外周进入中枢神经系统；逆向指相反的传导通路，传入神经元发挥着相反的作用，导致了外周发生变化，这是某一神经分支受损后发生于初级传入神经元分支的变化。随着损伤，P物质和降钙素基因相关肽（calcitonin gene-related peptide peptide，CGRP）逆向释放到同一传入神经元的其他外周分支中（图4-1）。P物质导致该区域内的肥大细胞释放组胺、血小板释放5HT。组胺、CGRP、5HT等可导致外周组织肿胀、发红、发热且增加外周对进一步刺激的敏感性[1]，导致痛觉过敏（对刺激诱发性疼痛的敏感性增强）。随着细胞外组胺和5HT水平的增加，邻近的伤害感受器变得更加敏感，导致痛觉过敏区域的扩大[2]。另外，P物质引起该区域的血管释放更多的缓激肽到损伤的地点，进一步增加敏感性。这种在实际损伤部位以外的疼痛范围扩大的现象被称为初级痛觉过敏。

二、伤害感受的中枢处理

（一）会聚

众所周知，进入CNS、将冲动传入较高级中枢的初级传入神经元多于二级神经元[3]，因此可以推断几个初级感觉神经元和一个二级神经元发生突触联系。几个初级传入神经元与一个二级神经元的突触联系就是会聚；而单一的初级传入神经元也可以进入CNS并且与一个以上的二级神经元发生突触，这种情况称为辐散。突触内的活动可以有累积作

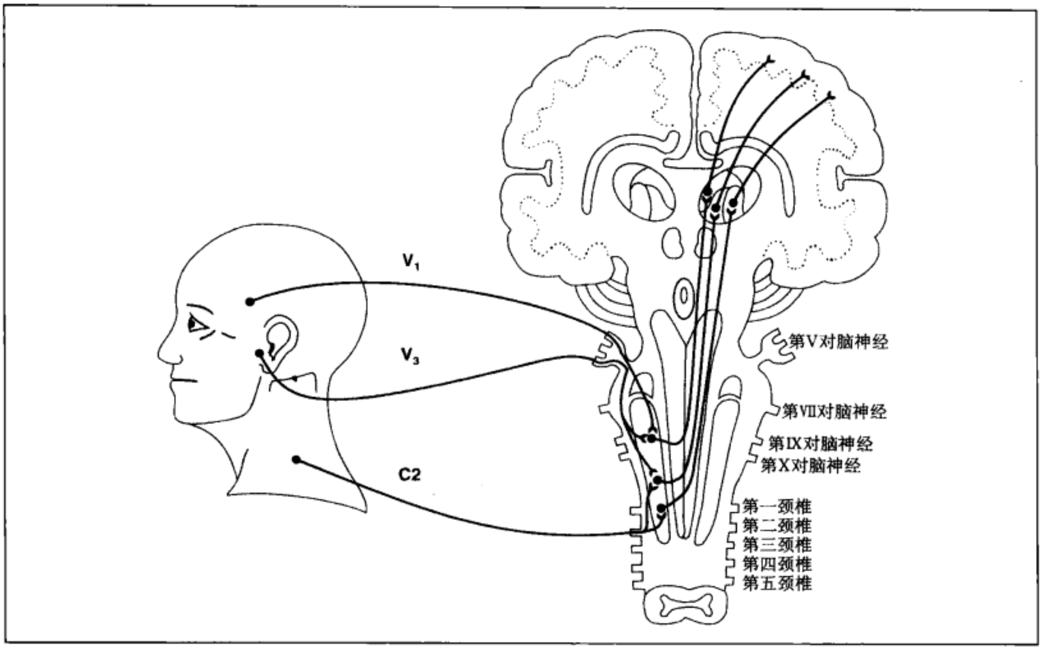


图 4-1 三叉神经脊束核尾侧亚核初级神经元会聚的简单示意图。三叉神经的眼支（V_1）和下颌支（V_3）汇聚在同一个二级神经元。三叉神经脊束核先下延伸到上颈神经的入口。第二颈神经（C_2）进入脑干区域，接受颈部传入的二级神经元并与三叉传入的二级神经元会聚

用，称为累积。当几个传入神经元同时刺激同一个二级神经元，此时的会聚被称为空间累积；单一神经元快速、连续不断地刺激一个二级神经元产生的累积称为时间累积。反映增强称为易化，反映降低称为阻抑。

研究证实，三叉神经脑干感觉核复合体中存在会聚现象。口侧亚核和极间亚核接受颌面部及肌肉传入冲动会产生会聚（图 4-2）[4-13]，尾侧亚核内也有同样的会聚现象。对猫脑的研究发现[14]，几乎所有由颞下颌关节传入的神经元都接收额外的传入信息，主要来自面部皮肤或口内的部位，尾侧亚核中受检测的神经元有 74% 接受牙髓和（或）舌下神经传入信息的会聚。另一项对尾侧亚核检测的研究显示，来自颞下颌关节和咀嚼肌的传入信息与 80% 相同的二级神经元会聚[10]。源于深部组织的传入冲动比表皮组织会聚的程度要大，这可能是深部组织的疼痛感觉比表皮结构的局部疼痛更加分散且定位较差[15, 16]。事实上，深部疼痛患者难以定位，正如下文将要讨论的那样，伤害性感受传入信息的会聚可能导致混乱的临床表现和误诊。

（二）疼痛部位与疼痛源

临床医生要想成功的评估疼痛病症就必须能鉴别疼痛部位及疼痛源，因为尽管这些词语经常交换使用，却有着巨大的差别。疼痛部位是患者感受到疼痛的位置，疼痛部位通过要求患者指出身体疼痛的位置很容易确定；疼痛源是身体里面实际产生疼痛的部位。当疼痛部位和疼痛源位于同一位置时，被称为原发痛。原发痛十分普遍而且是患者唯一熟悉的疼痛，例如当手指割破时，损伤部位就是疼痛的部位，和疼痛源（疼痛产生的部位）位于同一点。这种类型的疼痛是医师和患者很明确的，治疗效果显著。

另外一些疼痛的疼痛部位和疼痛源并不位于同

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

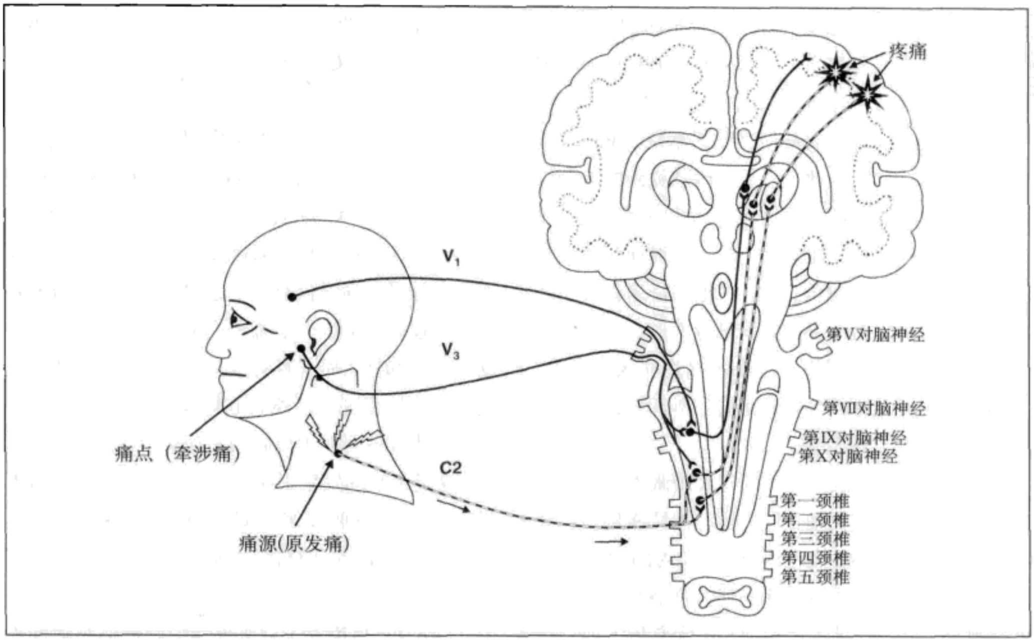


图 4-2 斜方肌损伤导致的组织损伤。颈部区域的伤害信息传递到二级神经元，并一步向高级中枢传递以获得感知。注意，邻近的会聚神经元可能会由于传入的延伸而同样被激活，向高级中枢传递额外的伤害信息。感觉皮质现在感觉到两个疼痛部位，一个区域是斜方肌区，代表着真正的伤害源（原发痛）；第二个感觉疼痛的区域是颞下颌关节区，只是一个痛点，不是痛源，这种疼痛是异源性的（牵涉痛）

一部位，称为异位痛。异位痛可以迷惑患者和医师，众所周知的异位痛是心脏痛。当患者心肌缺血时，经常感到是下颌骨疼痛、肩部疼痛或左臂放射痛。疼痛源是心肌，疼痛部位离源点很远。异位痛给临床医师带来很大的问题，因为治疗最基本的原则是必须针对疼痛源治疗，而不是疼痛部位，针对疼痛部位的治疗没有效果。因为异位痛在头颈部特别普遍，所以临床医师必须能够识别异位痛，区分出疼痛源和疼痛部位。其他头颈部异位痛的普遍例子是源于颈部表现为额前及颞部头痛和源于胸锁乳突肌表现为耳部和颞下颌关节的疼痛。每位牙科医师迟早要面对主述是牙痛而不存在牙齿问题的患者。后面将会讨论一些不是牙源性的牙痛。

每位临床医师必须准备好接受这样的事实，疼痛尤其是深部的疼痛经常是正常组织感受到的。临床医生治疗疼痛时，要避免对非疼痛源的疼痛部位进行治疗。

（三）异位痛的类型

异位痛是指任何感觉到疼痛的区域不是其真正病源的疼痛。尽管牵涉痛和异位痛经常交换使用，但是牵涉痛在使用上有更严格的限制。异位痛有三种类型：①中枢性疼痛；②投射痛；③牵涉痛。

1. **中枢性疼痛** 由中枢神经系统的结构发出而外周组织感受到的异位痛。颅内结构对疼痛不敏感，当中枢神经系统存在肿瘤或其他病症时，往往是外周组织而不是中枢神经系统感觉到疼痛。源于对疼痛敏感的颅内结构在小脑幕（如大脑血管）或其上结构的疼痛，在外周三叉神经分布的区域可以感觉到（如偏头痛）。

2. **投射痛** 投射痛是在介导初级伤害感受传入的同一神经的外周分布区域感觉到的疼痛。感觉根

或神经主干伤害刺激引起该神经分布区的疼痛。例如，背神经根受压产生神经根痛，可能是椎间盘突出压迫损伤感觉纤维产生长时间的烧灼感。然而需要指出的是，急性外周神经受压通常是不痛的，并且很少超过数秒。因此，外周结构感觉到的神经根痛很可能是通过激活外周结构深部的中间神经元而产生[17]。其机制和中枢兴奋不同，投射痛相对于外周分布有更准确的解剖分布，中枢兴奋痛在牵涉区域均可感受到，与疼痛源只是部分关联。投射性感觉神经痛主要是神经源性，有准确皮肤区域分布。投射痛的例子包括阵发性神经痛、外周神经炎、带状疱疹和疱疹后神经痛。

对运动神经根或神经干的有害刺激也可以诱发疼痛，但不同区域类型不同。运动神经痛是一种隐约的、弥散位于神经所支配的肌肉内的深部躯体痛，而不是在皮肤区域所感受到的鲜明的烧灼样神经病理性疼痛[18]，基于运动神经中含有传入神经元的原理可以解释此类疼痛。虽然其表现为深部躯体痛而不是神经通路性质、沿运动神经通路而不是皮区，但这类疼痛无疑应该归为投射痛。尽管其机制尚未阐明，但其中间神经元参与的方式和投射痛相似，与牵涉性异位痛有明显不同。

投射痛可能伴继发性痛觉敏压区域，在局部疼痛阈值没有下降的情况下仍然对刺激特别敏感。此现象的机制尚不清楚，但可能与下文要讨论的中枢敏化性的次级痛觉敏化相似。

3. **牵涉痛** 牵涉痛是一种同时发生的异位痛，经常在不同的神经支配的区域被感觉到，而不是介导原发疼痛的神经区域。由于同时发生，牵涉痛部位没有激惹因素，完全取决于疼痛源。这种依赖性的原因是伤害性传入源使中间神经元致敏，从而引起此类异位痛[19-24]。由于中间神经元的致敏（也称中枢兴奋效应）在理解异位痛中十分重要，讨论这种现象非常有意义。

（四）中枢敏化

对原发疼痛和作为疼痛的继发效果引起的症状之间的鉴别诊断是重要的。这些现象通常是中枢兴奋的作用，基于CNS中间神经元的过度兴奋而形成的假说。

疼痛继发效应的神经学机制尚未完全清楚。一些研究者认为有反射活动的参与[25]。对CNS的中间神经元中传入冲动的会聚的解释，尚有一些疑问[9, 26, 27]，其控制因素仍未被阐明。Sessle 等[28]认为初级三叉神经元通常仅对位于它们各自接受区域的刺激产生反映，至少一半感受伤害的二级神经元（广动力范围和伤害特异性神经元）是可以被初级神经元的正常接受区域以外的电刺激激活。激活的神经元被认为那些对源于口腔和面深部组织传入产生反映。这是牵涉痛发生于深部疼痛传入的接合处而不是表面处的证据[29]。特定条件下，三叉神经感受伤害的中间神经元接收组织来源的阈下刺激而不是位于正常的感受区域，这些证据支持牵涉痛的会聚理论。Gross[30]报道源于内脏疾病的牵涉痛跟随着皮区，但是源于深部躯体结构的牵涉痛并非如此。

研究证明二级神经元的功能可以根据神经元接受的传入的类型和强度而改变[31]。正如前面章节所述，当二级神经元接受强烈持续的伤害性传入时，细胞自身激活了细胞的基因，根据这些需求而改变功能。早期基因表达的诱导引起原始癌基因的释放，例如 c-fos 和 c-jun[32]。由细胞释放的这些物质改变了 mRNA，从而改变细胞膜上受体的类型和数量，细胞的功能也就相应改变。这些变化可以导致细胞激活的阈值降低，从而使其对以后的刺激敏感，这就是敏化。由于其神经元位于中枢神经系统，就称为中枢敏化。近来注意到，传入可以改变神经元的功能，称为神经可塑性，这是适应环境需要而改变的自然方式。这样的变化可以使神经元的反映性发生数分钟、数天、数月甚至几年的改变。

当敏化作用延长时所涉及的受体包括N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体[22, 33-36]。兴奋性氨基酸可以激活NMDA受体，如天冬氨酸和谷氨酸，进一步增加了神经元的敏化。敏化的增强可以改变神经冲动向高级中枢传递的过程，称为中枢兴奋效应。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

当此现象发生时，甚至通常的无害刺激可能在高级中枢会被理解为疼痛。

临床上，敏化和中枢兴奋效应可以或多或少由深部躯体组织的有害感觉持续的强烈刺激而引发。如果传入不是连续的，这些继发效应发生的可能性较小。强度的增加和深部疼痛持续时间的延长增强了继发效应。最初，神经敏化作用是可逆的。然而，发生慢性改变后，神经处理过程的变化更加持久，从而导致慢性的神经病理性疼痛。中枢敏化症状使持续的深部躯体疼痛复杂化，原发痛的强度随持续时间增强而增强。症状可以出现在其他正常组织，因而可能误导治疗。

由深部疼痛传入产生的中枢兴奋效应产生可以涉及传入（感觉）神经元、传出（运动）神经元和（或）自主神经元，下面分别介绍他们的作用。

1. 传入（感觉）神经元作用　感觉神经元产生中枢兴奋效应时，临床上最常见的表现是疼痛。此类疼痛的症状是牵涉痛或痛觉致敏。

（1）牵涉痛：中枢敏化产生的牵涉痛开始完全是自发的，与疼痛的部位无关。不是由感觉到疼痛的部位来诱发，而仅由疼痛源发部位控制（图4-2）。牵涉痛取决于原发疼痛持续的时间，当原发痛消失或暂缓发作时即停止[37]。对感受到牵涉痛的组织的麻醉并不能阻止疼痛，只有对调节疼痛源的神经通路进行麻醉，才能阻止牵涉痛[38]。

应该注意到，尽管原发疼痛是躯体深部类型的，继发的牵涉痛可以在深部或是浅表组织感受到。这可能呈现出不协调的临床图像。当感受到牵涉表浅疼痛时，必须与浅表躯体疼痛区别开，并要与神经性投射痛区别。当表现为深部疼痛时，必须与其他深部躯体疼痛区别开。

牵涉痛并非偶然发生，它有三条临床规律。牵涉痛大多数经常在单一的神经根内发作，从一支传到另一支。三叉神经是一个好的例子，因为其有 3 条主干。例如，下颌磨牙是疼痛源（龋坏），患者经常反映上颌磨牙也疼痛。这种情况下，三叉神经下颌支将疼痛牵涉到同一神经的上颌支，这是常见的牙科疼痛。通常，如果疼痛牵涉到同一神经的另一分布区域，则以分层方式进行的，这一方式遵循皮区分布类型。当特定的神经节段调控疼痛感觉时，皮区是感觉根位于皮肤上感受到疼痛的部位。这些皮区分布已经被绘制成图（图 4-3），每个神经都有反映皮区，但是有相当一部分是重叠的。人的直立姿势引起部分皮区排列上的混淆，尤其是在末端部分。在人体类作出似四足动物姿势时更容易看出来（图 4-4）。它们处于更逻辑的分节排列，并有助于合理鉴别区分固有区段的联系[39]。

三叉神经板层结构型是由初级传入神经元进入脊束核的方式决定的。根据 Kunc 的研究[40、41]，位于尾侧亚核的三叉神经伤害感受末端如下：

①从靠近面部正中矢状线附近的组织发出的纤维止于核团的高位（头侧）。

②从位于外侧的组织中发出的纤维止于核团的最下方（尾侧）。

③从中间组织中发出的纤维止于核团的中间（图 4-5）。这种面部支配的分层排列看上去和 Finneson 描述的四足动物姿势中皮区的分节排列相一致[39]。

初级三叉神经元末端的分布影响中枢兴奋性临床疼痛的定位，特别是牵涉痛。这可能解释一些还未明确的问题。Kawamura 和 Nishiyama 发现磨牙可以向尖牙投射疼痛，尖牙可以向切牙投射，证明了垂直板层分布[42]。

简单地说，这意味着在口腔中同侧的切牙牵涉切牙、前磨牙牵涉前磨牙、磨牙牵涉磨牙。换句话说，磨牙的疼痛不会牵涉到切牙或切牙也不会牵涉到磨牙。

第二条临床规律是三叉神经区域的牵涉痛很少越过中线，除非其源于中线。例如，右侧颞下颌关节的疼痛不会越到左侧面部，右侧磨牙的疼痛也不会牵涉左侧磨牙。然而，在颈部及其下部位并非如此，颈脊部位的疼痛可能牵涉到对面，尽管其主要发生在疼痛源的同侧。

第三条临床规律是如果牵涉痛在支配神经以外

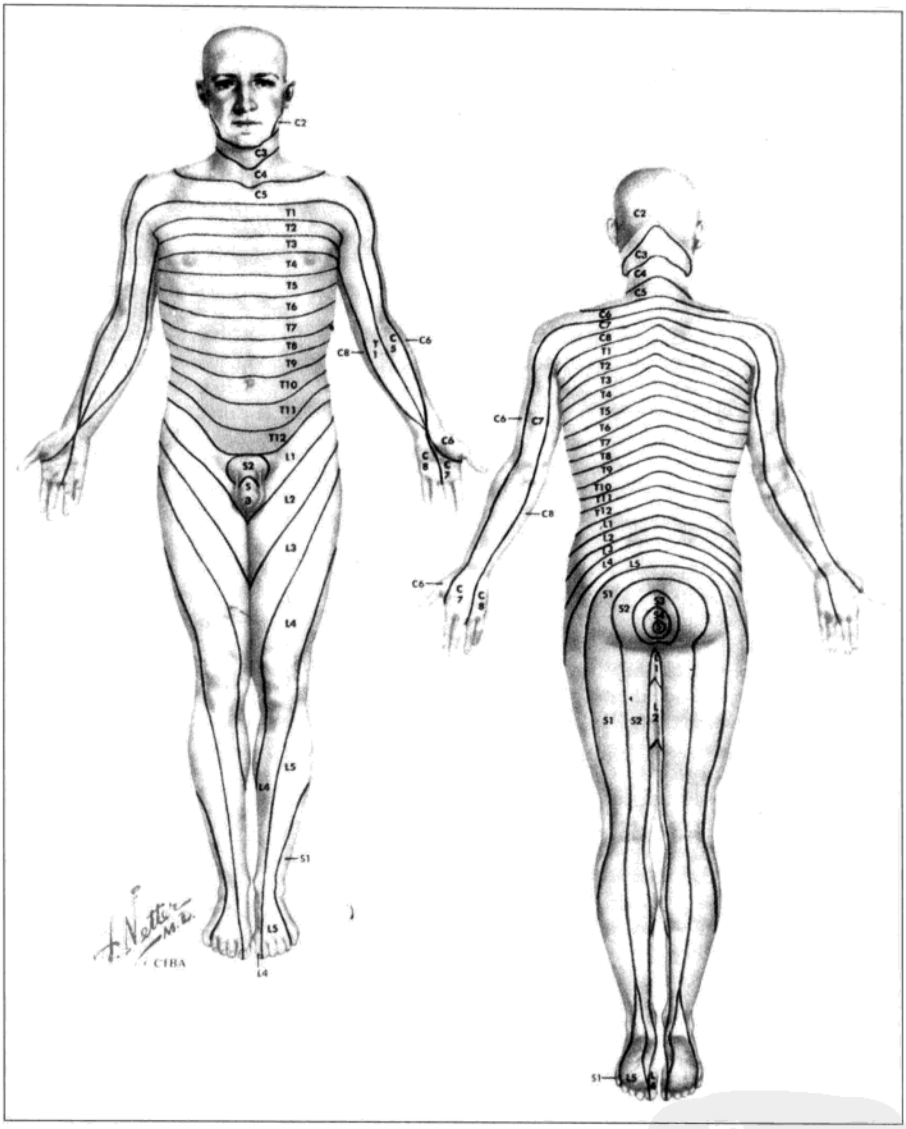


图 4-3 Netter 提出的皮肤分区，主要建立在 Keegan 的工作基础上。（引自：Netter FH. CIBA Collection of Medical Illustration, Indianapolis: Curtis, 1953。经作者同意引用）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

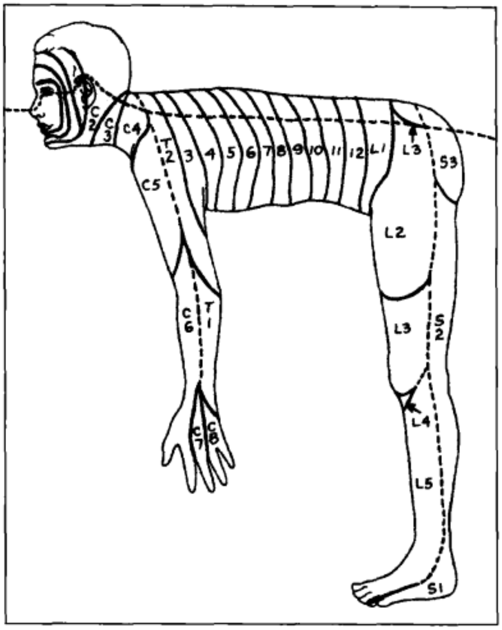


图 4-4 人类似四足动物姿势，皮肤的分节排列非常典型。（引自：Finneson BE. Diagnosis and Management of Pain Sydrome, ed 2, Philadelphia, Saunders, 1969。经作者同意引用）

的区域发生，通常是区域的头侧（向上，头侧）而不是尾侧。临床上这意味着骶骨区域的疼痛可以投射到腰部、腰部向胸部、胸部向颈部、颈部向三叉神经等，很少有三叉神经向颈部投射。只有非常强烈的原发痛才会在尾侧引起对初始传入的兴奋效应[43, 44]。

（2）继发性痛觉过敏：痛觉过敏指对疼痛部位刺激的敏感性增加。原发痛觉过敏是由于外周组织的疼痛阈（敏化）降低所致，这种结果可能来源于产生疼痛的物质如缓激肽、钾离子、组胺和5HT（见第3章）。继发性痛觉过敏则不一样，它是指机体对疼痛部位刺激的反映增强而没有任何的局部诱因[45]，可以伴随或不伴随牵涉痛。

继发性痛觉过敏也不同于牵涉痛，牵涉痛会因对疼痛部位的刺激（激惹）而发生，但不会被增强，而完全依赖于疼痛源。牵涉痛和继发性痛觉过敏都是由深部疼痛的传入而引发，并且依赖于这些持续传入而维持，然而，他们的区别在于继发性痛觉增

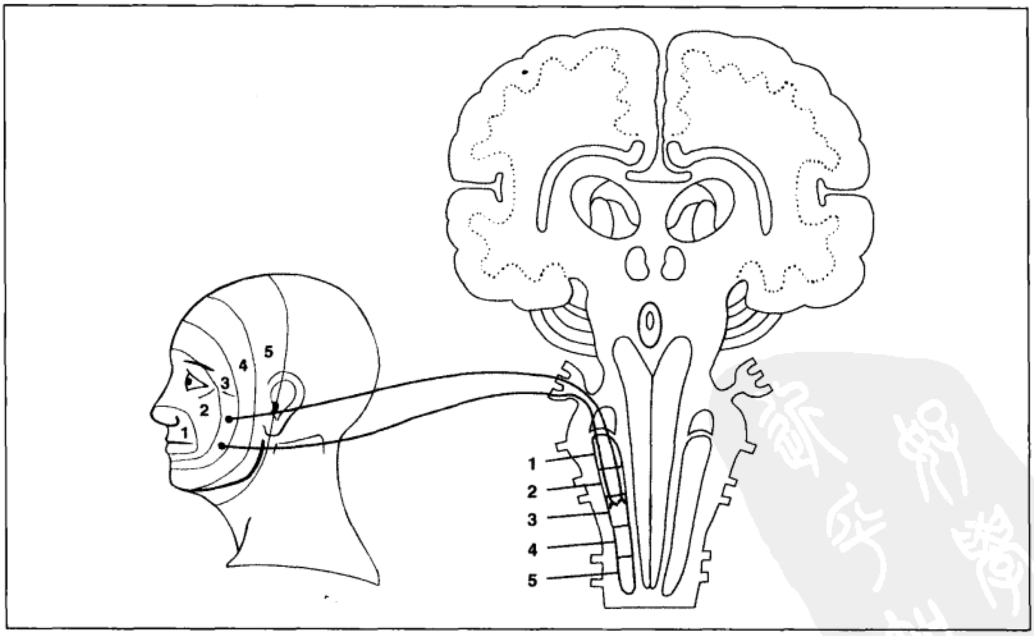


图 4-5 三叉神经脊束核和感觉传入的示意图。注意脊束核对面部结构的层状支配，这种层状模式反映了口腔颌面部结构牵涉痛的模式

敏在原发痛停止后仍然持续一段时间。因此，原发痛部位止痛后痛觉过敏并不能立即消失，而牵涉痛会立即消失。

和牵涉痛一样，继发性痛觉过敏可在浅表和深部组织中感觉到。浅表的继发性痛觉过敏表现为皮肤、头皮、头发或牙龈敏感。深部的继发性痛觉过敏表现为触压痛、行使功能不适、敏感或牙痛。

继发性痛觉过敏的有两种解释：第一种是其与二级神经元致敏有关。当中枢致敏发生时，甚至是正常的传入都可能被误认为有害刺激[46,47]。因此，即使是非伤害性传入，A-β纤维传入信息也会认为是疼痛。这种现象发生时，甚至对面部轻轻的接触都可能很痛。由正常情况下非疼痛刺激引发的疼痛被称为痛觉超敏。

第二种解释是继发性痛觉过敏是对神经性炎症产生的局部反映。正如前一章所述，组织损伤诱发了炎性过程，反过来使邻近的神经元敏感，这被称为原发痛觉敏感。随着中枢敏化，初级传入神经元可以逆向释放兴奋型神经递质（如P物质）进入外周组织，提高初级伤害性感受器的敏感性（神经源性的炎症）。此时，会有一小块中间区域充血，表明存在一些局部组织反映。轴突反射区域的痛阈降低表明，痛觉过敏区域可以反映局部组织的改变。然而，敏感区域远远超出充血区域，说明继发性痛觉增敏确实依赖于原发痛冲动的持续释放[44]。阻断产生继发性痛觉过敏的深部疼痛源事实上并不能立即消除整体上的不适，可能是因为存在充血区域的原因[48,49]。麻醉阻断原发痛觉过敏的区域会立即消除疼痛因为诱因是局部性的。

临床上，浅表的继发性痛觉过敏通常没有大问题，因为没有明显的局部原因。手法和功能检查并不能将深部的继发性痛觉过敏与原发性痛觉过敏区分开（见第8章），从而需要特殊的诊断方法进行判断。需要提出的是，采用功能操作诱发的触痛或深部不适只能鉴别出疼痛部位而不是疼痛源。鉴别出的疼痛点无论是源于局部诱因的原发性痛觉过敏如炎症还是源于位于其他部位的深部疼痛传入的异位表现，都必须进行积极地治疗。

2. *传出（运动）神经元效应* 中枢兴奋效应改变了传出神经元的功能后，对该神经支配的肌肉产生两种效果，导致肌肉共收缩和肌筋膜扳机点的形成。

（1）肌肉的共收缩：继发于持续性深部疼痛的常见传出效应是肌肉的反射性兴奋，轻微地改变其功能活动（图4-6）[50]。深部疼痛传入似乎是为了激活肌肉的保护性反映以限制疼痛部分的运动，这种反映是正常、自然的保护反映，不代表病理反映。值得注意的是，在深部疼痛存在的情况下拮抗肌似乎被激活以试图限制主缩肌的活动[51]，此现象被称为共收缩（以前被称作保护性肌僵硬），其确切的机制将在后面的章节中讨论[51,52]。在此处我们只想说明深部疼痛产生的中枢兴奋效应可以影响肌肉活动[54]。

（2）肌筋膜扳机点：中枢兴奋的另一种运动作用是肌筋膜扳机点的形成。肌筋膜扳机点以一块肌肉内的局部区域的肌组织的高敏感带为特征。扳机点的存在是肌痛最重要的特征，被称为肌筋膜痛[55-57]。持续、强烈的深部疼痛传入可以导致肌筋膜扳机点的形成，其机制部分与原发痛相关。咬肌和颞肌是最常被累及的咀嚼肌。反过来说，扳机点是指原发痛或其附近的经常感受到的疼痛。扳机点通常很平静，如果被触压就会感到局部肌痛。尽管这个机制可能会由疼痛引发，形成扳机点后就会保持活性或潜力，有效的治疗可以消除扳机点[56,57]。因此，原发痛部位或附近部位的疼痛可以在原发痛消失后很久作为持续的或复发的异位表象持续存在。这种疼痛的复杂性使得正确的诊断更加必要，才能对患者的主述进行有效的治疗。第12章将详细介绍肌筋膜扳机点疼痛。

受中枢敏化的影响肌痛常是由相同的神经主干支配的，主干可以调节深部疼痛传入，因此建立了部分节段关系。如果原发痛由三叉神经调节，那么最有可能受影响的是由三叉神经支配的那些肌肉。三叉神经支配了8块肌肉：咬肌、颞肌、翼内肌、翼

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

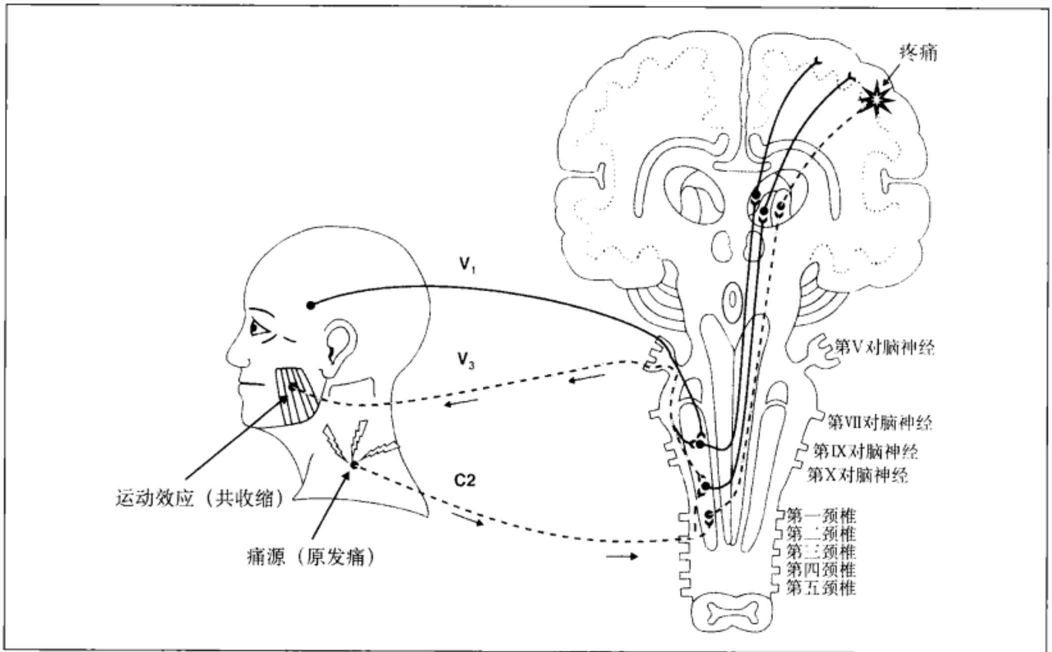


图 4-6 伤害性信息持续传入兴奋传出（运动）神经元，导致相关的肌肉共收缩或形成肌筋膜痛的痛点

外肌、下颌舌骨肌、二腹肌前腹、腭帆张肌和鼓膜。

3. *自主神经元效应* 深部躯体的疼痛可以在原发痛相关区域内诱导自主效应，可以产生血管收缩和腺体作用。症状包括皮肤温度和颜色的改变（发红、变白）、眼睑水肿和其他皮肤组织疏松、结膜充血、流泪、鼻腔分泌物、鼻塞。这些症状可能引起过敏性鼻炎或上颌的鼻窦炎症。

深部疼痛诱发的自主改变被认为属于是中枢兴奋效应，与其他的此类作用相似并依赖于深部疼痛的传入。然而，当原发疼痛消失时，恢复时间可有延迟。这些自发症状可以持续 1d 左右。

中枢敏化导致的继发效应是持续的深部伤害性信息进入中枢神经系统所致栅栏现象的结果。在急性情况下，深部疼痛源消除后，这些变化都是可逆的；然而，当疼痛迁延持续就可能出现神经不可逆性的变化。当这些变化不能恢复到正常，就会产生神经性病理性疼痛。

三、疼痛的感受

近来，研究者认为疼痛是神经组织受到伤害性刺激而引发的一种感受。由此产生的冲动被认为传到了中枢神经系统，中枢神经系统感觉到疼痛并且产生反映。这种反映包含了对身体许多系统广泛的行为。疼痛反映中的支配性因素被认为是位于精神水平，如以前的状况、对疼痛意义的评估、记忆和情感反映等。这种感受 - 反映假说源于 19 世纪的 Marshall[58]和 Strong[59]，认为疼痛反映的巨大差异是正常的。Maurice 认为：“夸大性反映是由于精神因素，可界定为神经症性疼痛。”[60]目前，普遍的观点认为人的不适感是器质上的或精神心理上的。器质性疼痛产生的疼痛行为可以根据结构状况来解释，当找不到可以解释疼痛的身体基础时，临床医师定义其为精神性疼痛。

20 世纪后期，研究者和临床医师为了更好地理解疼痛进行了更多的努力，新的实验和观察对疼痛的感受 - 反映概念的正确性作出了回答。因此，目

前关于疼痛调节的概念发生了改变。

四、调节的概念

现在认为疼痛不仅是对神经结构的伤害性刺激，也不只是对大脑所接受的不愉快信号的系统性反映，也超出器质性和精神心理性的概念范畴。疼痛包含着在统一的感觉和情感经历中的所有特性。疼痛调节的概念是基于有记载的实验证据，即神经冲动是可以改变或变化的，在沿着神经轴向较高级中枢传导过程中可以被调节。冲动在中枢神经系统的各个水平受到兴奋性和抑制性因素的影响，因此冲动感觉和反映成为相同机制的一小方面，而不是独立的组分。

研究者已经不关注疼痛是由组织的伤害性刺激引起还是自然发生，疼痛是损伤的结果还是精神心理过程也没有太大的意义，而更重要的是考虑各种影响到疼痛经历的抑制作用和兴奋作用。近年来，在世界范围内对疼痛机制的研究已经给这些因素的相关信息带来了希望。

Melzack 和 Wall[61]在 1965 年提出的一种新理论有助于解释，提供了使疼痛调节可视化的模式，称为门控理论（图 4-7）。他们在科学界第一次解释了神经冲动在其上传到较高中枢过程中如何被调节。这是一篇具有标志性的论文，革新了看待疼痛的观点。尽管神经心理学机制还处于争论中，很多没有定论，但是这个理论使我们从原来的感觉 - 反映概念改变到疼痛调节理论。原有的门控理论在解剖学和生理学的基础上得到进一步的完善[62]（图 4-8），将疼痛的感觉判别成分与激发性情感尺度结合形成疼痛经历的整体。经过 13 年的神经心理学的调查，Wall[63]在 1978 年重新检验了门控理论，证明胶状质在组织感受伤害传入中发挥重要的作用。然而，他注意到所有感受伤害的背角神经元接受源于大脑区域的抑制性冲动，从而认为，该理论最初描述的一些细节不能被支持，但是当其以更基础的形式重新叙述时其潜在的概念仍然是正确的。

现在认为疼痛的经历比简单的感觉 - 疼痛机制更加复杂。依据传导速率和门控理论中的其他结构特性解释不了疼痛的差异性，尽管这些因素确实有作用。Perl[64]注意到所有的躯体感觉都受到自上发出的下行调节的控制。例如，恐惧就像焦虑和关注可使人感到不适那样，会增加人的痛苦。已经证明，单纯增加刺激频率而不增加其强度就可以使疼痛的阈值下降[65]。另外，有髓神经纤维和无髓神经纤维对温度变化的反映不同，在 14～43℃的范围内，有髓纤维的放电频率随降温而下降，而无髓纤维无变化或者实际上有所上升[66]。Ernst 等[67]证明对牙的反复刺激可显著增加疼痛的敏感性。所有的证据证明，疼痛不仅仅是伤害性刺激或威胁的度量。实际上，大多数疼痛可以在没有伤害性刺激或其他可确定的局部诱因的情况下出现。

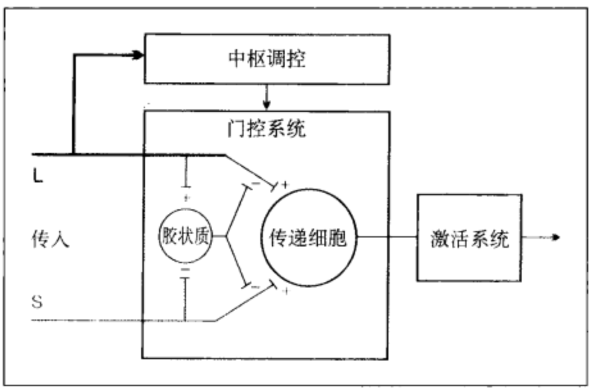


图 4-7 疼痛机制的门控理论示意图。纤维（L＝粗纤维，S＝细纤维）投射到胶状质（SG）和初级传递（T）细胞，粗纤维的活动增加 SG 的抑制影响，细纤维的活动则降低其抑制作用。从粗纤维向上到中枢控制机制的线代表激活中枢激发，这种机制返回投射到门控系统。T 细胞（二级神经元）向效应细胞传递信息。＋＝兴奋；－＝抑制。（引自：Melzack R，Wall PD. Pain mechanism：A new theory. Science，1965，150:971-979。经作者同意引用）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

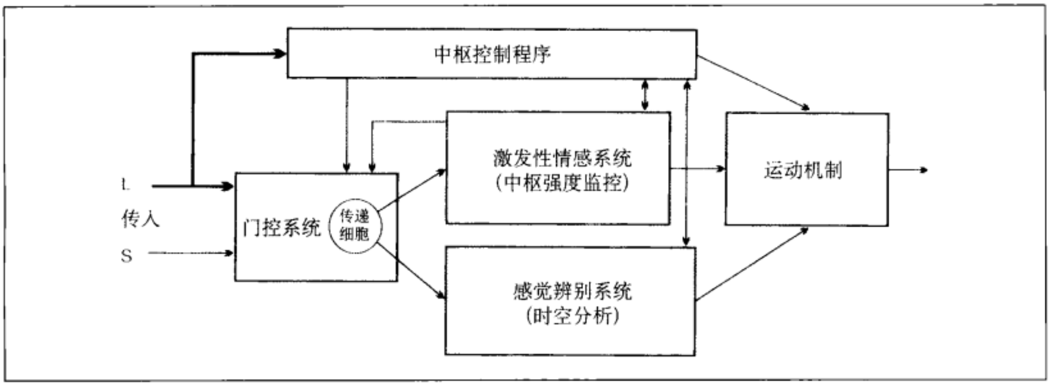


图 4-8 疼痛的感觉，激发和中枢控制决定的理论模式图。门控系统中传递细胞（T）的传出投射到感觉辨别系统（通过新脊丘纤维）和继发性情感系统（通过正中旁上升系统）。中枢控制的扳机（组成背柱和背外侧投射系统）是从粗纤维系统传递到中枢程序，然后又传递回门控系统，感觉辨别系统和激发性情感系统。这三个系统相互作用，投射到运动系统。（引自：Casey KL,Melzack R. Neral mechanism of pain: A conceptual model. In: Way EL (ed). New concept in Pain and Its Clinical Management. Philadephia: Davis, 1967: 13-31。**经作者同意引用）**

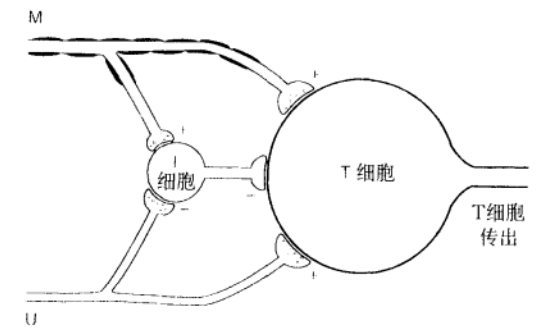
调节的概念在理解患者的疼痛经历时极为重要。这一概念是以如下前提为基础：疼痛感觉的神经冲动在传向较高级中枢的过程中可以改变。这些冲动可以增强或提高，从而加重疼痛的经历，其过程被称为易化。在其他条件下，冲动可被减弱或缓和，从而减轻疼痛的经历，这一伤害性刺激减弱的过程被称为抑制。疼痛调节解释了为什么一些病例中疼痛经历可以在没有任何明显诱因的情况下发生，而在其他情况下明显的组织损伤可能根本不会产生疼痛。目前，多数研究集中于对疼痛调节的更多了解，因为这可以为治疗提供有价值的前景。

至此，我们知道疼痛调节可以在中枢神经系统的各个水平发生，下面将讨论口颌面痛的调节：三叉神经脊束核、网状结构、下行抑制系统的减弱和心理学调节因素。

（一）三叉神经脊束核中的疼痛调节

Melzack 和 Wall 在文章中[62]描述了伤害性刺激在脊髓背角如何改变。由于三叉神经脊束核是脊髓背角在脑干的延伸（见第2章），因此可以推测三叉神经传入也如此。门控理论认为，有髓和无髓初级传入神经元会聚于胶质（Ⅱ层），与二级神经元以及中间神经元发生突触联系（图4-9）。有髓和无髓初级传入神经元被认为可以直接兴奋被称为传递细胞（T 细胞）的二级神经元，它们可能是感受特殊伤害的神经元或广泛动力神经元，传递伤害性冲动。脊髓背角神经元可抑制初级传入神经元的神经递质释放，从而抑制初级传入神经携带的冲动。有髓传入纤维兴奋抑制性中间神经元，反过来会减少疼痛传递神经元的活性，选择性刺激粗的有髓纤维产生痛觉缺失这一临床现象支持这种观点。相反，感受伤害的无髓神经元对脊髓背角抑制性细胞的活动产生抑制作用，导致从初级传入到T细胞的传导增快，结果是传递到较高级中枢的伤害性冲动增多。因此，这种作用会导致更多的伤害性传导至高级中枢。

门控理论与临床的关联性可以通过对外周组织的简单伤害来说明。如果手接触到火炉，伤害感受反射会促使人立即将手撤回；由组织受损引起的伤害感受传入上传到较高级中枢，此时感觉到疼痛。然而，如果快速地来回挥舞手臂，那么疼痛会减轻甚至会消失，这是因为C纤维携带的伤害性感受传入被随动作而产生的A-β纤维的传入抑制了（被挡在门外了）。当个体停止动作时，烧伤引起的疼痛又感到了。有趣的是，对抗受损区域的刺激以减轻疼痛是人类的本能。我们一直在这样做，虽然



传入信号	I细胞影响	T细胞影响	T细胞传出 (T-I)
M	+	+	0
U	−	+	++
M+U	0	+	+

图 4-9 改良的门控假说。这个假说集中在脊髓背角间的相互作用。上部：四种重要的神经元类型：无髓鞘初级伤害传入纤维（U）；有髓鞘初级伤害传入纤维（M）；传递细胞（T），其活动经常会导致疼痛；中间抑制神经元（I），自动激活抑制 T 细胞的活动，减轻疼痛强度。有髓的伤害性传入可以激活中间抑制神经元；而无髓的伤害性传入则抑制中间神经元的活动，继而兴奋 T 细胞。这样无髓的初级传入可以通过直接和间接两种途径兴奋 T 细胞。下部：表格显示感受到的疼痛（T 细胞的传出）是如何在有髓和无髓纤维传入共同作用下产生。例如，一个只激活 M 的刺激传入，可以通过直接兴奋和间接抑制作用于 T 细胞。如果综合作用的结果是 T 细胞活动没有增加，就没有疼痛。仅仅激活 U 传入的刺激会导致 T 细胞放电的大幅度增加，因为其间接和直接作用都是兴奋而没有抑制作用。实际上，多数的刺激同时激活 M 和 U 传入，产生中等强度的疼痛。（引自：Field HL. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987: 139。经作者同意引用）

Melzack 和 Wall 仅仅用言语表达了并解释了人类这一最普通的行为，但是他们却变革了疼痛的研究。

（二）经皮肤的神经电刺激

门控理论的副产品是导出了经皮肤的神经电刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS）的治疗模式，其所涉及的机制表明对疼痛的调节已有相当深入的认识。Kane 和 Taub[68]回顾了从早期埃及人用电鱼减轻疼痛的局部电刺激止痛的历史，并且与 1858 年 Francis 在拔牙过程中使用通电的钳状骨针以减轻疼痛相联系。虽然电流可减轻疼痛已经被发现并且被重复发现多次，但是却一直处于休眠状态而没有得到重视，直到 1967 年才由 Wall 和 Sweet[69]将其再次复兴并开始应用。在 1975 年，Long 和 Hagfors[70]报道了在 3 000 名患者身上使用各种形式的电击进行复苏的资料。

TENS 的原理是基于刺激表皮感觉神经的对抗感受伤害作用，其使用了 50～100Hz 的非常弱的间断性感应电流[71]。刺激通常低于激活 A- δ 和 C 伤害感受纤维所需要的强度[72]，使人仅感觉到麻刺感或震动感。虽然刺激粗 A- β 纤维会产生抵抗伤害感受效应[73]，但是只要 A- δ 和 C 纤维的刺激没有达到伤害水平也会产生同样的效果。这种效果的特点是迅速但消失很快，只有在受刺激的部分才会有局部的疼痛缓解[74]。纳洛酮不会逆转这个效果的事实表明其并不依赖于内啡肽的释放[75-80]（后文中详细讨论）。5HT 和强啡肽在表皮神经受刺激以后会被释放。有 1/3 的人对 TENS 没有反映。

在临床上，人们很早就知道皮肤刺激的调节作用，最本能的一些反映如抓、握、压或刺疼痛部位都证明了这个效果，许多减轻疼痛的有效治疗都用此策略，例如按摩、止痛膏、对抗刺激剂、芥末膏、热敷或冷敷、振动疗法、水疗法、冷汽喷雾治疗等[80, 81]。

（三）疼痛在网状结构的调节

正如第2章所述，网状结构是脑干的一部分，包含了大量可以兴奋或抑制传入冲动的核团，因此控制着脑的全部活动。通过网状结构区域的纤维延伸到丘脑的叠层核团。网状结构活动的水平在很大程度上取决于来自外周进入该区域的感觉信号，特别是疼痛信号可以提高此区域的活性，强烈地兴奋大脑对外界的反映[82]。

网状结构的活动受到许多脑干结构和传入冲动

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的影响，尽管对许多这样的影响还不了解，但可以肯定的是网状结构本身的调节作用可能很强大。网状结构存在一些特定的区域，集中了细胞（核团）以产生特定的神经递质，当这些神经递质释放后，它们会影响到这一区域的神经活动。一些神经递质是兴奋性的，可以提高上传的神经输入，另外一些是抑制性的，可以阻抑上行的传入。有时候这些神经递质很快释放，很快地被降解或被神经元重新吸收。当这些发生时，神经核团的作用是快速反映。其他的神经递质释放得很慢，并在突触中保留较长时间，这说明他们的作用是长时间的。网状结构中神经递质的释放对上行到较高级中枢的神经传入影响很大。

在网状结构中有一些神经核团，其中一个是蓝斑，包含了产生去甲肾上腺素的高密度细胞，可激活脑的活动。另一个区域是主要是产生 5HT 的脊核，通常抑制大脑的活动。黑质是另一个区域，可产生高浓度的多巴胺，似乎发挥着双重作用：在一些区域抑制大脑的活动，在另一些区域兴奋大脑的活动。巨细胞核产生高水平的乙酰胆碱，似乎具有兴奋神经活动的作用。上述只是位于网状结构许多核团的四个例子，他们调节网状结构功能及最终的大脑活动。

网状结构不仅影响上传至丘脑和皮质的冲动，同样也影响返回的冲动。换句话说，离开皮质的冲动到达丘脑并通过这个易化区域。当此区域被激活时，这些下行的冲动就会被加强。因此，任何时候只要大脑皮质被思考或运动过程激活，返回的信号被送回到脑干的兴奋区域增强冲动。这样就提供了一个正反馈系统，允许大脑内的任何初始活动支持更多的活动，从而保持清醒的头脑。

（四）下行抑制系统对疼痛的调节

1983 年，Wall 和 Devor[83]在研究大鼠的神经损伤时获得一个重要发现，确认外周感受器并不是唯一能引发传入冲动神经元的区域，背根神经节细胞也能激发感觉冲动，引发持续性低水平的自发性放电，顺向传导进入背根节逆向传导进入外周神经。这种来源的传入冲动可以解释外周麻醉后伤害性冲动持续存在的原因。更重要的是，发自背根节的感觉传入（假定三叉神经的三叉神经节也是这样）参与了唤醒系统，如果这种传入不受抑制的话，可能会阻止睡眠甚至诱导出一种连续的疼痛状态。脑干中似乎存在持续平衡感觉传入的神经机制，称为下行抑制系统。为了保持正常的功能活动，为休息期间和睡眠作充足的准备，有必要维持上行感觉栅栏现象和下行抑制系统之间合适的平衡。如果这种平衡向兴奋性增加倾斜，感觉传入的正常背景栅栏现象就会发生易化，兴奋网状结构，增加脑的活动[84]。在下行抑制系统机制中有几种重要的神经递质，5HT 是其中之一。在对脑干中下行抑制机制与背根节感觉神经元冲动之间的关系了解清楚后，就可以解释另外一种导致疼痛 - 失眠的现象。

通常认为，下传抑制系统影响所有上传到脑干的感觉，此系统中影响伤害性信息传入的部分称为止痛系统。止痛系统主要由 3 部分组成，导水管周灰质（periaqueductal gray，PAG）、中缝大核（nucleus raphes magnus，NRM）和一组下传止于脊束核和脊髓背角的核团（第 2 章）（图 4-10）。对 PAG 或 NRM 的电刺激可以完全抑制非常强烈的伤害性冲动。在止痛系统中有 5HT 和内啡肽等几种递质。

近来研究显示，一个区域的疼痛刺激确实可以增加身体另外一个区域的疼痛阈。Kakigi[85]采用致痛的二氧化碳激光刺激左膝可以增加右手的伤害性热刺激的疼痛阈，这个现象称为弥漫性伤害抑制机制。这一概念认为，当身体的一个部分感觉到疼痛后，CNS 激活广泛或弥漫伤害抑制系统，减少从身体其他部分来的伤害性传入。对于人体来说这可能是一种保护机制，即使在多个伤害部位存在的情况下，个体还能集中对一个重要的部位作出反映。

1975年内啡肽的发现为疼痛的研究开辟了一条新途径，加深了人们对疼痛调节机制的认识。内啡肽是在研究 CNS 吗啡受体中发现的，是英文单词“endogenous morphin”（内源性吗啡）的缩写。内

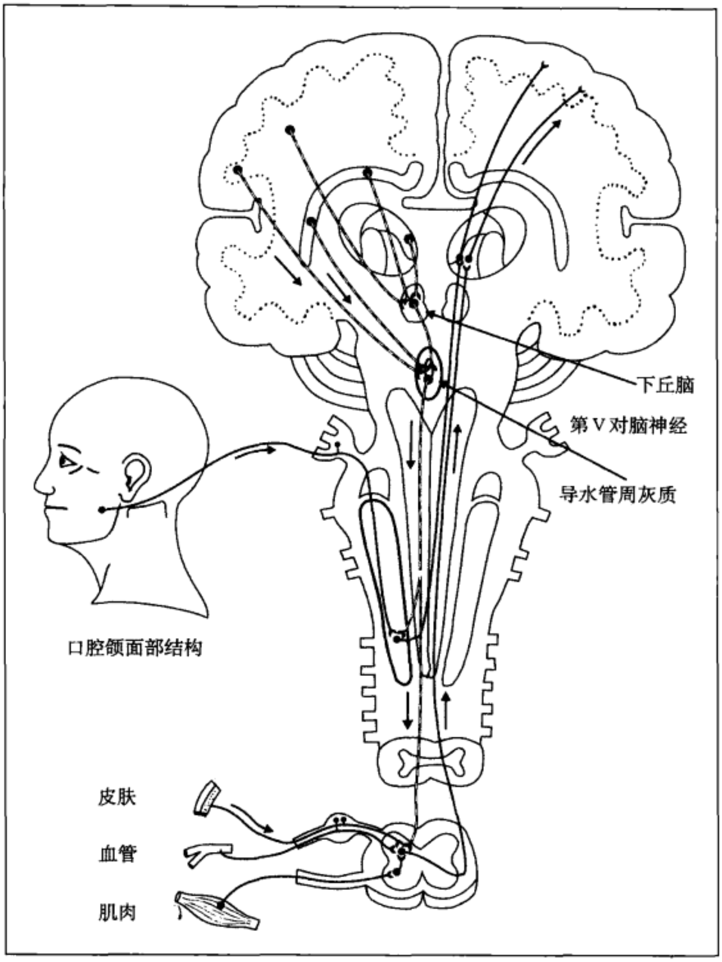


图4-10 下行抑制系统示意图。正常的冲动传入从口腔颌面部结构向三叉神经脊束核传递，从躯体其他部分向脊髓传递。虚线显示下行抑制系统从高位中心下行至下丘脑（HT）和导水管周灰质（PGM），抑制上行的冲动。对上传冲动的抑制发生在PGM区、中缝大核，或背角脊髓灰质以及三叉神经脊束核内的初级传入的突触联系部位

啡肽可分为α内啡肽、β内啡肽、γ内啡肽、甲硫脑啡肽和亮氨酸脑啡肽。尤其内源性脑啡肽和β内啡肽与抗伤害性机制关系最密切，同时这些物质还有其他功能[86]。

我们现在所知道的内源性阿片肽系统可能在某种程度上来说仍然是假说性的，但是很可能有3个家族的阿片肽，它们分别与3种不同的内啡肽受体——μ、δ、κ受体结合。阿黑皮素（proopiomelanocortin，POMC）家族包括与μ和δ受体结合的β内啡肽和促皮质素[87]。前脑啡肽A组包括4种甲硫啡肽：一种亮氨酸内啡肽，一种七肽，一种八肽，几种大多肽；它们和3种受体都可以结合。强啡肽原（又称为前内啡肽B组）包括强啡肽、3种亮氨酸内啡肽、几种大的多肽，它们与δ、κ受体结合[88, 89]。在高度危险的环境中，内啡肽被释放，学者推测这显示身体能够防御性地减小疼痛的转移效应，促进对疼痛的处理过程。伤害性刺激后血液中的β内啡肽水平升高，急性疼痛和严重疼痛刺激脑内释放POMC和前脑啡肽A多肽，在脊髓水平释放强啡肽。虽然纳洛酮可通过与脑内的受体竞争结合来阻断阿片肽的效果（情感和意识感觉发生区），但是似乎不能阻断强啡肽的作用，它与产生反射活动

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的脊髓中的 κ 受体结合。因此，在组成内源性阿片系统的脑、脊髓阿片受体和腺体之间存在非常复杂的相互作用[88]。

止痛系统主要在调节非疼痛性经皮刺激的效应方面发挥作用。由于对PAG的直接刺激抑制尾侧的伤害性核团，同时由于对外周的低阈值机械受体的刺激也抑制伤害性特异和广动力的尾侧核团，所以可以认为，疼痛调节可能来自于外周的非伤害感觉纤维和脑的中央区的刺激[90, 91]。皮肤的非伤害性刺激激活下行抑制系统特别是脑的 NRM 和中脑的 PAG[92]，NRM 中的 5HT 能神经元释放 5HT，减少已激活的脊髓背角神经元的兴奋性[93]。也就是说，脊髓中的抑制效果不仅是局部初级传入神经元的作用而且还有下行的止痛系统的抑制机制。

刺激 PAG 和 RMN 可使牙髓对刺激的感觉反映被抑制到 250～1 000 ms[94]。刺激 RMN 后可以减少或者彻底抑制口侧亚核和尾侧亚核对来源于牙髓或角膜的伤害性刺激[95]。5HT 是这一抑制机制中主要的抑制性神经递质。对大鼠的PAG刺激可减少疼痛的有害反映[74]。

所以，止痛系统可以在伤害性信息的最初进入点和脑干的其他区域对疼痛进行阻断。

（五）内啡肽的调节作用

内啡呔的发现揭示了调节疼痛的内源性抗伤害感受系统的存在，它和脑干下行抑制机制一样，可能会发挥其他重要作用。它的疼痛调节行为略强于其他功能产生的副产品。例如，众所周知内啡呔在一些情感状况上如精神分裂症、毒瘾、分娩和持续性身体活动等发挥着重要的作用[96]。

急性疼痛引起内源性阿片物质释放到脑脊液和血液中。脑啡肽的活性非常短，只持续几秒。血液中 β - 内啡肽延缓了几分钟，可以持续长一些的时间。尽管这些反映对疼痛有调节作用，但是临床上维持止痛效果需要缓慢而间歇性重复、频率为 1～3Hz 的疼痛传入，持续的传入很快就会使抗伤害感受的效应消失。内啡呔如果没有被吗啡对抗剂纳洛酮完全阻止那么它的作用就是部分的[97]。因此，任何明显被纳洛酮抑制或阻止的调解活动都被认为是参与了内啡肽对抗伤害感受系统。无疑，在脑干下行抑制机制和内源性对抗伤害感受系统之间是有相互作用的。脑啡肽在突触后部位抑制丘脑投射神经元的活动[98]。Ward[99]等报道 5HT 仅在调解慢性疼痛中发挥作用，而 β - 内啡肽则在调解急性疼痛中有作用。

（六）针刺和电针疗法

尽管针刺在中医中已经被使用了几个世纪，但开始引起公众注意的时间是1972年在美国。从那时起，许多研究就指向这一古老的控制疼痛的方式。针刺和电针疗法，是在穴位皮肤上加载电流，他们似乎是以相同的方式起作用，两者都依靠于对特殊点的有害刺激。两者都减少释放入外周循环的 β - 内啡肽[88, 100-107]。动物研究表明了其具有相同的机制[108, 109]。一些研究者相信针刺止痛还涉及内啡肽释放的其他机制[110, 111]。

电针疗法与 TENS 不同，它需要足够的电流强度以引发疼痛及局部肌肉收缩，但是频率很低(2Hz)。必须在特定的部位加载电流，这些部位电阻较低，而且此处的深部伤害性感受器有可能被激发[71]。经过 20～30min 的主动诱导期之后，针刺的复杂的止痛效应在间断的刺激下可以保持 1h 左右。大约 4h 后，实际效果逐渐跌落，在 18～24h 内不再有效。主动刺激停止后，余留的止痛效应每隔 15～17min 下降 50%[112]。15%～20% 的人群对针刺没有反映。Elsharkawy 和 Ali[107]证实，在处理 TMD 时针刺与殆板同样有效。然而，有关针刺在牙科应用的评论性文献回顾显示仍然存在不一致看法[113, 114]。因此，需要对其进行更进一步的研究以确定何种病症以及什么样的患者更适合采用针刺疗法。

尽管与针刺不相关，应该注意到其他的深部伤害性刺激如内脏的剧烈疼痛，可以激活相似的对抗伤害性效应[115]。丘脑的刺激也产生强效的对抗伤害性效应，可能是通过激活中缝核的方式[116]。其他的

抗伤害性胺类物质如γ-氨酪酸（GABA）和甘氨酸可能作为抑制性神经递质参与了刺激诱导的止痛机制中[117]。

（七）TENS与针刺

传统的TNES和经典的针刺都是抗伤害感受的，但明显地受到不同的神经机制调节。TENS归因于脑干止痛系统伴随着下行抑制系统释放5HT，而针刺激活内源性抗伤害感受系统释放内啡肽[118]。在临床水平两种疼痛的控制方法有许多共同之处。关于两种方法中内啡肽的作用还有许多争议[106，119-122]。

事实上，频率非常低的刺激（2Hz）可引起脑啡肽释放进入CSF及β-内啡肽进入血液中。15Hz或以上的刺激引起大脑中5HT及脊髓中强啡肽的释放，而不是脑啡肽的释放。单纯局部皮肤的麻醉抑制TNES而不是针刺，只有当更多的深部的伤害感受神经元被麻醉后，针刺的效果才会被抑制。盐酸纳洛酮只能抵消一半的针刺止痛效果，这表明不仅仅是内啡肽参与了止痛过程[109]。针刺疗法效果上等同于用三环抗抑郁药治疗抑郁症，因此这表明其确实释放了5HT进入脑脊液。总的来说，有充分的证据表明针刺激活了脑干下行抑制系统的机制和内源性对抗疼痛系统的机制是一样。因此，针刺方法至少是在某一阶段刺激了浅表皮肤的非伤害感受神经元以及肌肉深部的伤害感受受体。该技术在临床中有很大的价值。

（八）心理因素对疼痛的调节

一些心理因素可以调节疼痛，在这里仅作简短描述，在第5章中将进行更详细的叙述。大多数心理因素属兴奋性或抑制性因素。

1. **兴奋性调节因素** 自我中心的心理状态指个体主观上以自己为中心，这种状态对疼痛有兴奋效应。在关注问题上尤其如此。Wall[123]和Melzack等[124]认为源于损伤的疼痛水平直接与对损伤的关注程度相关，对痛苦越关注，疼痛会越剧烈。

期待是另一个重要的因素[125]。无论是否是由于记忆、预期或先天条件反射，一个人认为疼痛会是怎样的与其经历密切相关[126，127]。

然而，真正有兴奋能力的调节剂是疼痛经历所引发的焦虑和恐惧。随后，随着错适应行为的随之发生，抑郁和绝望活跃起来，与内啡肽耗竭相关的慢性化开始出现[128]。有时伴随出现的神经过敏症[129]和继发性获益[125，130]等问题可能进一步调节疼痛。

2. **抑制性调节因素** 通常外向的心理状态使人注意于自身放出的能量，对疼痛有令人满意的效果。由于自信和确定而产生的沉着感有明显的抑制影响。注意力分散尤其具有抑制性，如外部声音的作用[131]、暗示和催眠[132]、专心集中以及不同种类的身体活动[133]。通过创造性地处理疼痛情况而克服错适应行为会有令人满意的调控效果。

（九）其他调节因素

还有一些其他的因素可以改变伤害性刺激，最终改变疼痛的经历。刺激的物理特性如刺激模式、位置、强度和持续时间都会对疼痛引起的不适感有影响。这表明高级中枢接收有关刺激的精确信息，并通过传入神经环路对其发挥作用，这一现象以脑干中侧支循环的存在为前提，其在刺激到达尾侧核之前允许大脑对刺激进行直接评价。已经证实这一回路涉及丘系的参与[134]。

五、状态依赖性感觉处理

正如本章所介绍，中枢神经系统接收、调节、最终解释源于外周组织的神经冲动的工作模式是一个非常复杂的过程。这一过程不仅很复杂，而且还具有动态变化的特性，可根据许多因素而改变。Doubell等[135]的研究表明在冲动到达时，对外周传入的处理受到背角（或脊束核）的状态或模式的影响。他们把背角的状态归为4类：正常、抑制、致敏和重组。对这些模式的理解有利于理解伤害性传

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

入的动态过程。

模式 1：正常

模式 1 代表脊束核（背角）的正常状态或敏感性以及对传入的处理。足够能量的低强度刺激仅激活低域值的初级传入神经元，将会产生总是被认为是无害的感觉。同样，高强度的刺激足以激活高域值的初级传入神经伤害性感受器，但是不会对组织产生伤害的刺激，产生局部的瞬时疼痛。模式 1 中，低强度刺激唤起无伤害感觉，如触觉、震动感、压力、冷暖和高强度刺激痛。这一模式在健康个体中起作用，损伤和非损伤性刺激间有明显的区分。对非伤害性刺激的反映（包括不愉快感觉的诱发）是心理保护性机制的关键，它对即将来临的组织损伤发出警告，并引发反射以及反映性躲避行为。

模式 2：抑制

模式 2 代表脊束核细胞感受性下降。在这种状态下，对由外周组织来的躯体感觉传入的处理是抑制，这是脊髓和脑干中节段性和下行性抑制机制被活化的结果。因此，在这种情况下，尽管伤害性感受器被激活，但是高强度的刺激不能导致疼痛感。这种低感受性具有巨大的生存价值，可是在实际伤害存在的情况下引发抗争或逃逸反映。抑制机制似乎是减少突触内神经递质的释放量，从而减少二级神经元的活动。抑制可来源于外周如 TNES 或对抗性刺激，也可能源于较高级的大脑功能如安慰、暗示、催眠、分心（例如下行抑制机制）。内源性阿片样物质可能在保持这一模式时发挥了重要作用。模式 2 作为环境挑战的需要而可以被相对快速的激活。然而在正常情况下，这种状态不是在一个慢性环境基础上维持。

模式 3：致敏

模式 3 代表脊束核中细胞的兴奋性明显增强。这种状态下，躯体感觉传入被加强或敏化。经由低阈值传入的低强度刺激在此情况下产生疼痛（异常性疼痛），并且伤害性传入导致疼痛反映，使疼痛幅度和持续时间被增强（继发性痛觉增敏）。这个模式代表了与中枢敏化相关的脊束核状态，本质上代表了脊束核增益的提高和疼痛反映的放大，而模式 2 反映了增益的下降和疼痛的减少。模式 3 也具有生存价值，过分的敏感导致低强度刺激就会引发疼痛，可能有助于个体在从损伤中恢复过程中保护机体损伤部位免受进一步的伤害。

模式 1、2 和 3 代表脊束核和背角的正常功能，这些模式的差异性证明了中枢神经系统功能的可塑性，并不意味着不正常。作为对外周传入的类型、强度、性质和持续时间的反映，这 3 种模式之间可能发生转换。脊束核处理传入信号的模式决定传入信号如何进入更高级的中枢进行脊髓上处理。

模式 4：重组

模式 4 代表对传入信号处理的另一种非常不同的状态。脊束核中存在突触环路的结构重组，使对神经传入信号的处理发生明显改变。轴突末端可能降解或衰退，细胞会凋亡，新的轴突可以出现，轴突内细胞间的结构性联系可能有很大变化。这些变化发生在神经系统（包括外周和中枢）受损后，可以引起包括神经病理性痛在内的一系列感觉异常。与模式 2 和 3 的瞬时性特点不同，模式 4 的结构重组有功能性后遗症，可以在损伤愈合后持续很长时间，表明脊束核对神经传入信号的处理出现持久性改变。神经病理性痛代表了一组口颌面痛，是非常顽固和很难治疗的疾病，这将在后面的章节中全面论述。出现这种情况的部分原因是尚不知道如何将传入信号的处理由模式 4 逆转为模式 1。

六、小结

产生口颌面痛感的前提条件是外周伤害性刺激、其他的躯体传入信号尤其是皮质结构可以抑制感觉传入的下行冲动等的会聚[136]。应该指出的是，虽然起源于感受器的伤害性冲动通过初级外周神经

元到尾侧亚核与二级神经元形成突触，在丘脑核中与第三神经元形成突触，并投射到大脑皮质，在那里感受到冲动并产生反映，但疼痛的产生并非是一简单的传导过程。疼痛感觉不一定必须源于外周受体或纤维的伤害性刺激，在某些起源于中枢的抑制性影响减弱或不发挥作用的时候，通常感觉不到的或者说至少没有感觉为疼痛的正常本体感觉可能会感觉为疼痛。相反，这些抑制性影响的过度活动可能使主体不把伤害性刺激感受为疼痛，即使这些伤害传入在正常环境下将毫无疑问地引发疼痛。另外，痛苦的强度与以前的经历、关注程度、对疼痛的态度以及患者的脾气有关系。这种中枢性疼痛调节要求有从较高级中枢延伸的传出神经环路的存在。这些神经通路已经被证实[137]。中枢抑制机制相当复杂。

掌握伤害感受冲动的调节知识不仅有助于我们更好地了解疼痛，也为治疗疼痛提供了重要的线索。

参考文献

[1] Lynn B. Efferent function of nociceptors. In: Belmonte C, Cervero F (eds). Neurobiology of Nociceptors. Oxford, UK: Oxford Universiw Press, 1996: 418-438

[2] Reeh PW, Bayer J, Kocher L, Handwerker HO. Sensitization of nociceptive cutaneous nerve fibers from the rat' s tail by noxious mechanical stimulation. Exp Brain Res, 1987, 65: 505-512

[3] Ruch T. Visceral sensation and referred pain. In: Fulton J (ed). A Textbook of Physiology. Philadelphia: Saunders, 1947

[4] Sessle B, Greenwood L. Inputs to trigeminal brain stem neurons from facial, oral, tooth pulp and pharyngolaryngeal tissues: I. Responses to innocuous and noxious stimuli. Brain Res, 1976, 117: 211-226

[5] Hayashi H, Sumino R, Sessle B. Functional organization of trigeminal subnucleus interpolaris: Nociceptive and innocuous afferent inputs. Projections to thalamus, cerebellum, and spinal cord, and descending modulation from periaqueductal gray. J Neurophysiol, 1984, 51: 890-905

[6] Olsen K, Landgren S, Westberg K. Location of, and peripheral convergence on, the interneuron in the disynaptic path from the coronal gyrus of the cerebral cortex to the trigeminal motonerones in the cat. Exp Brain Res, 1986, 65: 83-97

[7] Olsen K, Westberg K. Interneurons in the trigeminal motor system. In: Steenberghe DV, De Laat A (eds). Electromyography of Jaw Reflexes in Man. Leuven, Belgium: Leuven Univer siey Press, 1989: 19-50

[8] Sessle BJ, Hu JW. Mechanisms of pain arising from articular tissues. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 617-626

[9] Chandler MJ, Qin C, Yuan Y, Foreman RD. Convergence of trigeminal input with visceral and phrenic inputs on primate C1-C2 spinothalamic tract neurons. Brain Res, 1999, 829: 204-208

[10] Kojima Y. Convergence patterns of afferent information from the temporomandibular joint and masseter muscle in the trigeminal subnucleus caudalis. Brain Res Bull, 1990, 24: 609-616

[11] Dostrovsky JO. An electrophysiological study of canine, premolar and molar tooth pulp afferents and their convergence on medullary trigeminal neurons. Pain, 1984, 19: 1-12

[12] Richardson HC, Cody FW, Paul VE, Thomas AG. Convergence of trigeminal and limb inputs onto cerebellar interpositus nuclear neurons in the cat. Brain Res, 1978, 156: 355-359

[13] Piovesan EJ, Kowacs PA, Tatsui CE, Lange MC, Ribas LC, Werneck LC. Referred pain after painful stimulation of the greater occipital nerve in humans: Evidence of convergence of cervical afferences on trigemmal nuclei. Cephalalgia, 2001, 21: 107-109

[14] Broton JG, Hu JW, Sessle BJ. Effects of temporomandibular joint stimulation on nociceptive and nonnociceptive neurons of the cat's trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn). J Neurophysiol, 1988, 59: 1575-1589

[15] Kojima Y. Convergence patterns of afferent information from the temporomandibular joint and masseter muscle in the trigeminal subnucleus caudalis. Brain Res bull 1990; 24: 609-616

[16] Imbe H, Iwata K, Zhou QQ, Zou S, Dubner R, Ren K. Orofacial deep and cutoneous tissue inflammation and trigeminal neuronal activation. Implications for persistent temporomandibular pain. Cells Tissues Organs, 2001, 169: 238-247

[17] Keay KA, Clement CI, Owler B, Depaulis A, Bandler R. Convergence of deep somatic and visceral nociceptive information onto a discrete ventrolateral midbrain periaqueductal gray region. Neuroscience, 1994, 61: 727-732

[18] Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronically injured axons: A physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. Pain, 1977, 3: 25-41

[19] Maeda S, Miyawaki T, Kuboki T, Shimada M. A trigeminal neuralgia-like paroxysmal pain condition presumably due to buccal nerve compression in the temporalis muscle. Cranio, 2001, 19: 56-60

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[20] Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: Brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. Crit Rev Oral Biol Med, 2000, 11: 57-91

[21] Kaube H, Katsarava Z, Przywara S, Drepper J, Ellrich J, Diener HC. Acute migraine headache: Possible sensitization of neurons in the spinal trigeminal nucleus? Neurology, 2002, 58: 1234- 1238

[22] Eide PK, Rabben T. Trigeminal neuropathic pain: Pathophysiological mechanisms examined by quantitative assessment of abnormal pain and sensory perception. Neurosurgery, 1998, 43: 1103-1110

[23] Ren K, Dubner R. Central nervous system plasticity and persistent pain. J Orofac Pain, 1999, 13: 155-163; discussion 164-171

[24] Bendtsen L. Central sensitization in tensiontype headache-Possible pathophysiological mechanisms. Cephalalgia, 2000, 20: 486-508

[25] Graven-Nielsen T, Babenko V, Svensson P, Arendt-Nielsen L Experimentally induced muscle pain induces hypoalgesia in heterotopic deep tissues, but not in homotopic deep tissues. Brain Res, 1998, 787: 203-210

[26] Procacci P, Zoppi M. Pathophysiology and clinical aspects of visceral and referred pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 643-658

[27] Milne RJ, Foreman RD, Giesler GJ. Viscerosomatic convergence into primate spinothalamic neurons: An explanation for referral of pelvic visceral pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 131-137

[28] Sessle BJ. Neural mechanisms and pathways in craniofacial pain. Can J Neurol Sci, 1999, 26 (suppl3): S7-S11

[29] Sessle BJ, Hu JW, Amano N. Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and nonnociceptive neurons in trigemal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. Pain, 1986, 37: 219-235

[30] Cervero F, Laird JMA, Pozo MA. Selective changes of receptive field properties of spinal nociceptive neurons induced by noxious visceral stimulation in the cat. Pain, 1992, 31: 335-342

[31] Gross D. Pain and autonomic nervous system. In: Bonica JJ(ed). International Symposium on pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 93-103

[32] Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. Pain, 1993, 52: 259-285

[33] Abbadie C, Besson JM, Calvino B. c-Fos expression in the spinal cord and pain-related symptoms induced by chronic arthritis in the rat are prevented by pretreament with Freund adjuvant. J Neurosci, 1994, 14: 5865-5871

[34] Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation: Implications for the treatment of post injury pain hypersensitivity. Pain, 1991, 44: 293-300

[35] Coderre TJ, Melzack R. The role of NMDA receptor-operated calcium channels in persistent nociception after formalin induced tissue injury. J Neurosci, 1992, 12: 3671-3675

[36] Yu XM, Sessle BJ, Haas DA, Izzo A, Vernon H, Hu JW. Involvement of NMDA receptor mechanisms in jaw electromyographic activity and plasma extravasation induced by inflammatory irritant application to temporomandibular joint region of rats. Pain, 1996, 68: 169-178

[37] Cairns BE, Sessle BJ, Hu JW. Temporomandibular-evoked jaw muscle reflex: Role of brain stem NMDA and non-NMDA receptors. Neuroreport, 2001, 12: 1875-1878

[38] Wolff HG, Hardy JD. On the nature of pain. Pain Res, 1947, 27: 167-179

[39] Kunkle EC, Kibler RF, Armstead GC. Central sensory excitation and inhibition in response to induced pain. Trans Am Neurol Assoc, 1949, 74: 64-74

[40] Finneson BE. Diagnosis and Management of Pain Syndromes, ed 2. Philadelphia: Saunders, 1969

[41] Kunc Z. Significance of fresh anatomic data on spinal trigeminal tract for possibility of selective tractotomies. In: Knighton RS, Dumke PR (ed). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 351-363

[42] Kunc Z. Significant factors pertaining to the results of trigeminal tractotomy. In: Hassler R, Albe-Fessard DG, Walker AE(eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 90-100

[43] Kawamura Y, Nishiyama T. Projection of dental afferrent impulses to the trigeminal nuclei. Jpn J Physiol, 1966, 16: 584-597

[44] Dalessio DJ, Silberstein SD. Wolff 's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993

[45] Wolff HG. Headache and Other Head Pain, ed 2. New York: Oxford University Press, 1963: 35-47

[46] Treede RD, Cole JD. Dissociated secondary hyperalgesia in a subject with a large-fibre sensory neuropathy. Pain, 1993, 53: 169-174

[47] Cervero F, Meyer RA, Campbell JN. A psychophysical study of secondary hyperalgesia: Evidence of increased pain to input from nociceptors. Pain, 1994, 58: 21-28

[48] Tai M, Bennett GJ. Extra-territorial pain in rats with a peripheral mononeuropathy: Mechano-hyperalgesia and mechano-allodynia in the territory of an injured nerve. Pain, 1994, 57: 375-382

[49] Wolff HG, Wolf S. Pain. Springfield, IL: Thomas, 1958

[50] Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987: 28-40

[51] Broton JG, Sessle BJ. Reflex excitation of mastivatory muscles induced by algesic chemicals applied to the temporomandibular joint of the cat. Arch Oral Biol, 1988, 37: 741-747

[52] Stohler CS, Wang JS, Veerasarn P. Motor unit behavior in response to experimental muscle pain [abstract]. J Dent Res, 1990, 69: 273

[53] Stohler C, Yamada Y, Ash MM. Antagonistic muscle stiffness and associated reflex behaviour in the pain-dysfunctional state. Helv Odont Acta, 1985, 29: 719-726

[54] Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. Can J Pharmacol, 1991, 69: 683-694

[55] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson DT. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. J Orofac Pain, 1993, 7: 15-22

[56] Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med, 1952, 11: 425-434

[57] Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams &Wilkins, 1983

[58] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell& Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Willams & Wilkins, 1999

[59] Marshall HR. Pain, Pleasure and Anesthesia. London: Macmillan, 1894

[60] Strong CA. The psychology of pain. Psychol Res, 1895, 2: 329

[61] Maurice CG. Differential dignosis of dental pain. J Am Dent Assoc, 1955, 50: 316-327

[62] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. Science, 1965, 150: 971-979

[63] Casey KL, Melzeck R. Neural mechanisms of pain: A conceptual model. In: Way EL (ed). New Concepts in Pain and Its Clinical Management. Philadelphia: Davis, 1967: 13-31

[64] Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms: A reexamination and restatement. Brain, 1978, 101: 1-18

[65] Perl ER. Unraveling the story of pain. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 1-29

[66] Virtanen ASJ, Huopaniemi T, Narhi MVO. The effect of temporal parameters on subjective sensation evoked by electrical tooth stimulation. Pain, 1987, 30: 361-371

[67] Matzner, Devor M. Contrasting thermal sensitivity of spontaneously active A- and C-fibers in experimental nerve-end neuromas. Pain, 1987, 30: 373-384

[68] Ernst M, Lee MHM, Dworkin BR. Pain perception decrement produced through repeated stimulation. Pain, 1986, 26: 221-231

[69] Kane K, Taub A. A history of local electrical analgesia. Pain 1975, 1: 125-138

[70] Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. Science, 1967, 155: 108-109

[71] Long DM, Hagfors N. Electrical stimulation in the nervous system: The current status of electrical stimulation of the nervous system for relief of pain. Pain, 1975, 1: 109-123

[72] Andersson SA. Pain control by sensory stimulation. In: Bornica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advanes in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 569-585

[73] Swett JE, Law JD. Analgesia with peripheral nerve stimulation: Absence of a peripheral mechanism. Pain, 1983, 15: 55-70

[74] Zimmerman M. Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain, and pain therapy: Facts and hypotheses. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 3-32

[75] Bowsher D. Role of the reticular formation in response to noxious stimulation. Pain, 1976, 2: 361-378

[76] Sjolund BH, Eriksson MBF. Endorphins and analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 587-592

[77] Walker JB, Katz RL Non-opioid pathways suppress pain in humans. Pain, 1981, 11: 347-354

[78] Freeman TB, Campbell JN, Long DM. Naloxone does not affect pain relief induced by electrical stimulation in man. Pain, 1983, 17: 189-195

[79] Pertovaara A, Kemppainen P, Johansson G. Dental analgesia produced by nonpainful, lowfrequency stimulation is not influenced by stress or reversed by naloxone. Pain, 1982, 13: 379-384

[80] Wiler J, Roby A, Boulu P. Comparative effects of electroacupuncture and transcutaneous nerve stimulation on the human blink reflex. Pain, 1982, 14: 267-278

[81] Ellis M. The relief of pain by cooling of the skin. Br Med J, 1961: 250-252

[82] Steinman JL, Komisaruk BR, Yaksh TL. Spinal cord monoamines modulate the antinociceptive effects of vaginal stimulation in rats. Pain, 1983, 16: 155-166

[83] Bowsher D. Role of the reticular formation in responses to noxious stimulation. Pain, 1976, 2: 361-378

[84] Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. Pain, 1983, 17: 321-339

[85] Wall PD. Central control system syndromes: Disorder of sensory systems when the hemostatic set point may be changed [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl4): 217

[86] Kakigi R. Diffuse noxious inhibitory control. Reappraisal by pain-related somatosensory evoked potentials following CO_2 laser stimulation. J Neurol Sci, 1994, 125: 198-205

[87] Snyder SH. Opiate receptors and internal opiates. Sci Am, 1977, 236: 44-56

[88] Carr JA, Lovering AT. Mu and delta opioid receptor regulation of pro-opiomelanocortin peptide secretion from the rat neurointermediate pituitary in vitro. Neuropeptides, 2000, 34: 69-75

[89] Kosten TR, Kieber HD. Control of nociception by endogenous opioids. Mediguide Pain, 1987, 8: 1-5

[90] Qiu C, Sora I, Ren K, Uhl G, Dubner R. Enhanced delta-opioid receptor-mediated antinociception in mu-opioid receptor-deficient mice. Eur J Pharmacol, 2000, 387: 163-169

[91] Bradley RM. Basic Oral Physiolog. Chicago: Year Book, 1981

[92] Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987: 99-125

[93] Basbaum AT. Brainstem control of nociception: The contribution of the monoamines [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl1): 231

[94] Belcher G, Ryfall RW, Schaffner R. The differential effects of 5-hydroxytryptamine, noradrenalin, and raphe stimulation on nociceptive and nonnociceptive dorsal horn interneurons in the cat. Brain Res, 1978, 151: 307-321

[95] Sessle BJ, Hu JW. Raphe-induced suppression of the jaw-opening reflex and single neurons in trigeminal subnucleus oralis, and influence of naloxone and subnucleus caudalis. Pain, 1981, 10: 19-36

[96] Lovick TA, Wolstencrofu JH. Inhibitory effects of nucleus raphe magnus on neuronal responses in the spinal trigeminal nucleus to nociceptive compared with nonnociceptive inputs. Pain, 1979, 7: 135-145

[97] Goolkasian P, Rimer BA. Pain reactions in pregnant women. Pain 1984, 29: 87-95

[98] Seltzer S. Pain Control in Dentistry. Philadelphia: Lippincott, 1978

[99] Dubner R. Specialization of nociceptive pathways: Sensory discrimination, sensory modulation, and neural connectivity. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 111-137

[100] Ward NB, Bokan JA, Aug J. Differential effects of fenfluramine and dextroamphetamine on acute and chronic pain. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 753-760

[101] Sjolund BH, Terenius L, Eriksson MBF. Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electroacupuncture. Acta physiol scand, 1977, 100: 382-384

[102] Pomeranz B, Cheng R Suppression of noxious responses in single neurons of cat spinal cord by electroacupuncturer and its reversal by the opiate antagonist naloxone. Exp Neurol, 1979, 64: 327-341

[103] Cheng RSS, Pomeranz BH. Electroacupuncture analgesia is mediated by stereospecific opiate receptors and is reversed by antagonists of type I receptors. Life sci, 1980, 26: 631-638

[104] Salar G, Job, Mingrino S. Effect of transcutaneous electrohterapy on CSF beta-endorphin content in patients without pain problems. Pain, 1981, 10: 169-172

[105] Stratton SA. Role of endorphins in pain modulation. J Orthoped Sports Phys Ther, 1982, 3: 200-211

[106] He L. Involvement of endogenous opioids in acupuncture analgesia. Pain, 1987, 31: 99-121

[107] Lee JH, Beitz AJ. The distribution of brain-stem and spinal cord nuclei associated with different frequencies of electroacupuncture analgesia. Pain, 1993, 32: 11-28

[108] Elsharkawy TM, Ali NM. Evaluation of acupuncture and occlusal splint therapy in the treament of temporomandibular joint disorders. Egypt Dent J, 1995, 41: 1227-1232

[109] Han J, Zhou Z, Xuan Y. Acupuncture has an analgesic effect in rabbits. Pain, 1983, 15: 83-91

[110] Petti F, Bangrazi A, Liguori A, Rede G, Ippoliti F. Effects of acupuncture on immune response related to opioid-like peptides. J Tradit Chin Med, 1998, 18: 55-63

[111] Chapman CR, Benedetti C, Colpitts YH. Naloxone fails to reverse pain thresholds elevated by acupuncture: Acupuncture analgesia reconsidered. Pain, 1983, 16: 13-31

[112] Hsu DT. Acupuncture. A review. Reg Anesth, 1996, 21: 361-370

[113] Research Group of Acupuncture Anesthesia PMC. Effect of acupuncture on the pain threshold of human skin. Natl Med J Chin, 1973, 3: 151-157

[114] Rosted P. The use of acupuncture in dentistry: A review of the scientific validity of published papers. Oral Dis, 1998, 4: 100-104

[115] Ernst E, White AR. Acupuncture as a treatment for temporomandibular joint dysfunction: A systematic review of randomized trials. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1999, 125: 269-272

[116] Kraus EE, LeBars L, Besson JM. Behavioral confirmation of diffuse noxious inhibitory controls (DNIC) and evidence for a role of endogenous opiates. Brain Res, 1981, 206: 495-499

[117] Dickenson A The inhibitory effects of thalamic Stimulation on spinal transmission of nociceptive information in the cat. Pain, 1983, 17: 213-224

[118] Lovick TA, Wolstencroft JH. Actions of GABA, glycine, methionine-enkephalin, and beta-endorphin compared with electircal stimulation of nucleus raphe magnus on responses evoked by tooth pulp stimulation in the medial reticular formation in the cat. Pain, 1983, 15: 131-144

[119] Chen XH, Geller EB, Adler MW. Electrical stimulation at traditional acupuncture sites in periphery produces brain opioid-receptor-mediated antinociception in rats. J Pharmcol Exp Ther, 1996, 277: 654-660

[120] Boureau F, Luu M, Kisielnicki E. Effects of transcutaneous nerve stimulation (TNS), electrotherapy (ET), and electroacupuncture (EA) on chronic pain: A comparative study. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 277

[121] Chapman CR, Colpitts YM, Benedetti C. Evoked potential assessment of acupuncture analgesia: Attempted reversal with naloxone. Pain, 1980, 9: 183-197

[122] Peets JM, Pomeranz B. Intrathecal or systemic naloxone antagonize TNS analgesia [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 179

[123] Takagi J, Sawada T, Yonehara N. A possible involvement of monoaminergic and opioidergic systems in the analgesia induced by electro-acupuncture in rabbits. Jpn J Pharmacol, 1996, 70: 73-80

[124] Wall PD. On the relation of inury to pain. Pain, 1979, 6: 253-264

[125] Melzack R, Wall PD, Ty TC. Acute pain in an emergency clinic: Latency of onset and descriptor patterns related to different injuries. Pain, 1982, 14: 33-43

[126] Price DD, Barren JJ, Gracely RH. A psychophysical analysis of experimental factors that selectively influence the affective dimension of pain. Pain, 1980, 8: 137-149

[127] Dworkin SF, Schubert M, Chen AC, Clark DW. Psychological preparation influences nitrous oxide analgesia: Replication of laboratory findings in a clinical setting. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1986, 61: 108-112

[128] Fordyce WE. Behavioral conditioning concepts in chronic pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 781-788

[129] Lindblom U, Tegner R. Are the endorphins active in clinical pain states? Narcotic antagonism in chronic pain patients. Pain, 1979, 7: 65-68

[130] Sternbach RA, Timmermans G. Personality changes associated with reduction of pain. Pain, 1975, 1: 177-181

[131] Sternbach RA. Varieties of pain games. In: Bonica JJ (ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 423-430

[132] Gardner WJ, Licklider JCR. Auditory analgesia in dental operations. J Am Dent Assoc, 1959, 59: 1144-1149

[133] Orne MT. Hypnotic methods for managing pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 847-856

[134] Szechtman FI, Hershkowitz M, Simantov R. Sexual behavior decreases pain sensitivity and stimulates endogenous opioids in male rats. Eur J Pharmacol, 1981, 70: 279-285

[135] Darian-Smith I. The neural coding of tactile stimulus parameters in different trigeminal nuclei. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 59-72

[136] Doubell T, Mannion R, Woolf C. The dorsal horn: State-dependent sensory processing, plasticity and the generation of pain. In: Wall P, Melzack R (eds). Textbook of Pain. London: Churchill-Livingstone, 2002: 165-181

[137] Hassler R. Dichotomy of facial pain conduction in the diencephalon. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 123-138

[138] Wiesendanger M, Hammer B, Hepp-Reymond MC. Corticofugal control mechanisms of somatosensory transmission in the spinal trigeminal nucleus of the cat. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 86-89

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第5章 疼痛信息在脊髓上结构的处理

前面的章节已经详细描绘出伤害性冲动的传导通路，并阐述了影响冲动传入和传出的因素（疼痛的调整），本章重点讨论伤害性冲动对高级脑中枢的影响。伤害感受只有进入并且被高级中枢所感知才变为疼痛，这些高级中枢一般是指脊髓上（位于脊髓和脑干之上）结构。本章中，脊髓上结构指丘脑、皮层和边缘结构（包括下丘脑），正是由于这些结构间（或更多）的相互作用，患者才能赋予伤害性冲动意义，也正是由于脊髓上结构，人类才和低等动物之间区分开来，因为痛苦与疼痛行为在这一结构水平出现。

一、影响痛觉的因素

一旦伤害性冲动传递至高级中枢，患者通过至少以下4种因素或情况来感知疼痛：①脑干的唤醒水平；②以前的经历；③情绪状态；④一定的行为特点。下面将对每种因素逐一讨论。

（一）脑干的唤醒水平

正如第4章所述，背根神经节不断地产生感觉冲动涌入中枢神经系统[1]，并且在那里被网状结构加强，同时被下行抑制系统所抵制。这意味着始终有一产生疼痛的潜在神经冲动源等待着系统抑制影响水平的降低，当抑制不足时，这些神经冲动就被感知为疼痛，甚至可以出现在没有外周原因的时候。我们的感受性对传入神经信息的评估可以改变脑干下行抑制机制的调节作用，从而使兴奋和抑制都发生。如果伤害性冲动传入一个稳定并且功能正常的脑干，冲动一般不会到达高级中枢，或者即使冲动能够传入高级中枢，一般也不会引发较大的反映。如果同样一个冲动传入一个伴随有上调的网状结构、较弱的下行抑制功能的脑干，那么它将会引发较大的脊髓上反映，在临床上，将会使患者经历较长时间的疼痛。在一些脑干上调的个体中，即使一个较弱的伤害也会引发强烈的疼痛反映。

（二）以前的经历

当伤害性冲动经过脑干传入丘脑，丘脑识别这些感觉冲动，并将它们直接传递到感觉皮质和边缘结构加以解码。皮层负责存储所有过去的记忆。人们一直认为一个人以前的疼痛经历可能会深深地影响临床疼痛，即使实际中并没有伤害性刺激。所有的哺乳类动物似乎都证实了这种情况的作用，人类当然也不例外。实际上，人类的自动调节作用对疼痛反映有巨大的影响，即使实际中并不存在伤害性刺激，相似情况的不断重复就可以产生与以往创伤经历相关的临床疼痛。在一定程度上，以前经历的情况可以影响一系列的急性疼痛症候群，这可能是产生“期待效应”的基础，“期待效应”是一很重要的心理调节因素。以前的经历、期待和记忆可以使一些疼痛综合征形成循环，因此，要使治疗获得效

果必须认识这种情况的重要性。皮质为疼痛经历赋予意义和结果。

（三）情绪状态

当伤害性冲动到达丘脑时，会被直接传输到皮质和边缘结构，从而完成对疼痛经历在情绪水平上的评估。正如第2章所述，边缘结构是邻近大脑和间脑的一些结构，含有一些特定中枢或细胞核负责特定的情绪和行为，当疼痛被边缘结构所感知时，一定的情绪同时也会被记忆。开始时，情绪可能是恐惧或愤怒，代表使机体逃离伤害源的保护行为；如果疼痛经历持续存在，情绪可能会变为无助、伤心或抑郁[2-6]。在疼痛开始时，一个人的情绪状态对疼痛经历有很大的影响，如果当时患者情绪很平静并且心情很舒畅的话，那么疼痛感觉会降低到最小；反之，如果当时患者很亢奋、愤怒或很激动的话，那么疼痛感觉会被加大。

应激是另一重要的影响因素，它是指个体对环境挑战的反映。例如，当一个人过马路时，一辆高速行驶的汽车向他驶来，在这种情况下出现的反映是惊吓或紧张。这种反映是由自主神经系统中的交感神经部分所驱动，为了对这种威胁作出快速反映，交感神经活动的升高迅速地增加血压、肌肉内血流量以及肌肉力量；此外，交感神经活动会增加一定细胞的新陈代谢和提高精神活动。身体中的这些急速变化会使个体完成一个重要任务，例如迅速的穿过马路、躲避驶来的汽车。这个反映叫作反抗或逃避反映，机体先对这些挑战做出反映，然后再恢复正常的功能。这种反映是生存的基础。

然而，有些挑战和应激源不是瞬时的，因此随着时间的延长它会不断地引发反抗或逃避反映。这些持续的挑战中有很多不是物理性的而是在环境中存在的一种连续的情绪挑战，对脑干和高级中枢的功能会产生很大的影响。例如，一个人被委以重任，但任务具有时间限制且合作者情绪低落，这种情况尽管没有直接的物理性威胁，但同样可能会增加交感神经系统的活动。这种类型的威胁被称作情绪紧张。疼痛和情绪紧张之间具有很重要的关系，Sternbach[7]发现紧张水平越高，疼痛的频率和程度也就越高，同时，紧张也是头痛、背痛、胃痛和痛经的一个主要原因。情绪紧张对疼痛、痛苦和疼痛行为的影响是多方面的，评估和治疗一些疼痛时应考虑到它的作用和影响[6, 8-12]。

Carlson[13]和Curran[14]证实咀嚼肌痛患者和空白对照组对心理应激源的反映存在很大的差异，那些咀嚼肌痛的患者似乎具有上调的交感神经系统，以至可以对应激源做出更快的反映。在一些慢性疼痛疾病中，这种交感神经应答的变化可能是重要的影响因素。这一概念的重要性将在后续章节讨论。

（四）行为特点

如前面所述，当伤害性冲动进入丘脑后可以直接传入皮质和边缘结构进行处理，过去储存在丘脑里的疼痛经历和目前的情绪状态将会影响疼痛经历。然而，还有其他因素会影响疼痛经历，那就是与行为有关的皮质和边缘系统的相互作用。在边缘结构中存在着一些神经活动的中枢，其中有一个称为疼痛/快乐中枢，可驱使个体产生一定的行为来刺激快乐中枢。这些活动是一种本能，一般不能够被连续的感知，可以产生临床上的一些行为表现。例如：当一个患者正经受着慢性疼痛折磨的时候，他的行为会趋向于逃避那些可以增加疼痛的刺激。患者常常丧失生活的信心而逃避生活，其心情也会发生变化，如出现抑郁。

一旦边缘系统给予疼痛情绪标记、皮质根据以往的经历赋予疼痛一定的意义和结果，机体就会作出一定的行为学反映。对于一定的疼痛和痛苦，有些个体反映会比较重，情绪波动会比较大，而其他人对于同样水平的疼痛，可能并不做出反映、情绪也不发生变化，甚至不会感觉疼痛。

以上4个因素决定个体对伤害性冲动的反映，所以疼痛经历是高级中枢中复杂的相互作用的结果，这可以帮助我们理解为什么疼痛像人一样是个性化的。这些功能把我们和低等动物区分开来。对

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于很多低等动物来说，急性疼痛是驱动其行为的主要因素，它与反射活动相关。而高等动物，慢性疼痛则是较常见的，它可以通过冲动的传导，给疼痛分配一定的意义和作用，最终导致痛苦。目前，我们还没有证据证明低等动物也能感受痛苦。

高级中枢对伤害感受的影响通常是指疼痛的心理方面。这个过程并不十分清楚，但它在临床疼痛中却起着重要的作用。不幸的是，这种观点却常常被那些没有经验的医师当作一个逃脱责任的借口。换句话说，当临床医师在躯体上找不到疼痛的原因时，他们就认为患者有心理问题。我常常想起 Welden Bell医师的一次演讲，在他职业生涯的早期，他经常看到被诊断为精神性疼痛的患者（个人通信，1982）。然而在 56 年后他退休的时候，他却很少看到精神性疼痛。他认为这是因为临床医生变得越来越有经验，他们开始明白存在许多可能的诊断，赋予疼痛疾病更多的意义。没有经验的临床医师常有把那些未知的疼痛认为是精神性疼痛的倾向，从而导致不恰当的治疗，这种现象只有通过对医师的教育才能改变。

二、影响疼痛的心理因素

每一次伤害性冲动传递到丘脑、皮质、边缘结构，心理因素都会影响这些结构对疼痛的处理。因此，临床医师必须认识到所有的疼痛都会受到心理因素的影响，无论疼痛是短期的还是长期的，是躯体上的还是精神上的，是快痛还是慢痛。尽管受影响程度不同（在以后讨论），但是所有疼痛都会受到影响。临床医师要想更好地认识疼痛疾病，必须首先承认和理解建立在患者治疗基础上的疾病模式。目前常用的疾病模式有两种：机械模式和生物心理社会模式。

机械模式和生物－心理－社会模式

大多数的医师和患者认为所有的疼痛都来源于躯体疾病或结构损伤，这一概念具有临床意义并且被强化了。例如，当一个人摔倒后膝关节受了伤，损伤的组织造成疼痛，组织愈合后，疼痛消失。在口腔诊所里，当面对牙痛患者时这一概念也是被强化的，当受损伤的组织（牙髓）被移除之后，疼痛会消失。这一概念就是指疾病的机械模式，指当疼痛存在时，总会有躯体上的某些部分出了问题（躯体疼痛）。对于这种疼痛，医师应找到损伤的组织并且将其修复以解除疼痛。尽管对于一些躯体疼痛这是恰当的，但是它不代表所有的疼痛。

更好的理解疼痛经历的方式是通过疾病的生物－心理－社会模式。这种模式认为人是一个复杂的个体，不能把精神从身体中分离开来，特别是有伤害感受时。当伤害感受从某个躯体部分（生物的）进入中枢神经系统时，通过网状结构上行到高级中枢。高级中枢之间的相互影响对疼痛经历产生心理性影响。例如，两个人早晨醒来时候，发现了由于夜磨牙造成的咬肌疼痛（假定疼痛是一样的），第一个人认为疼痛是由于肌肉的过度使用造成的，继续进行正常的日常活动，疼痛的威胁很小，结果也不会很严重。然而，第二个人醒来感觉疼痛，并没有分析疼痛的来源，而是想起了他的姑姑两年前就是死于颌骨的癌症，这样疼痛的意义和结果一下子变的严重多了，这个人开始受到痛苦的折磨，这种痛苦迅速驱使他去寻求治疗。从以上的例子中，我们可以认识到这两个人经历同样的伤害（生物的），但是他们的痛苦和行为（心理的）却不同，这一点很重要。还有一点也很重要，那就是我们应当认识到疼痛的程度不会受信念真实性的影响。换句话说，不管他实际上是否得了癌症，如果他认为自己得了癌症，那么痛苦就会开始。生物－心理－社会模式反映了疼痛的经历，对于治疗疼痛疾病的临床医生来说，这是最好的模式。当应对慢性疼痛时，这种模式尤为重要。

图 5-1 显示的即是疾病的生物－心理－社会模式。“bio”表示的是来自某组织的伤害性冲动，“心理社会（psychosocial）”成分来自丘脑、皮质和边缘结构（脊髓上结构）间的相互影响。冲动在这些

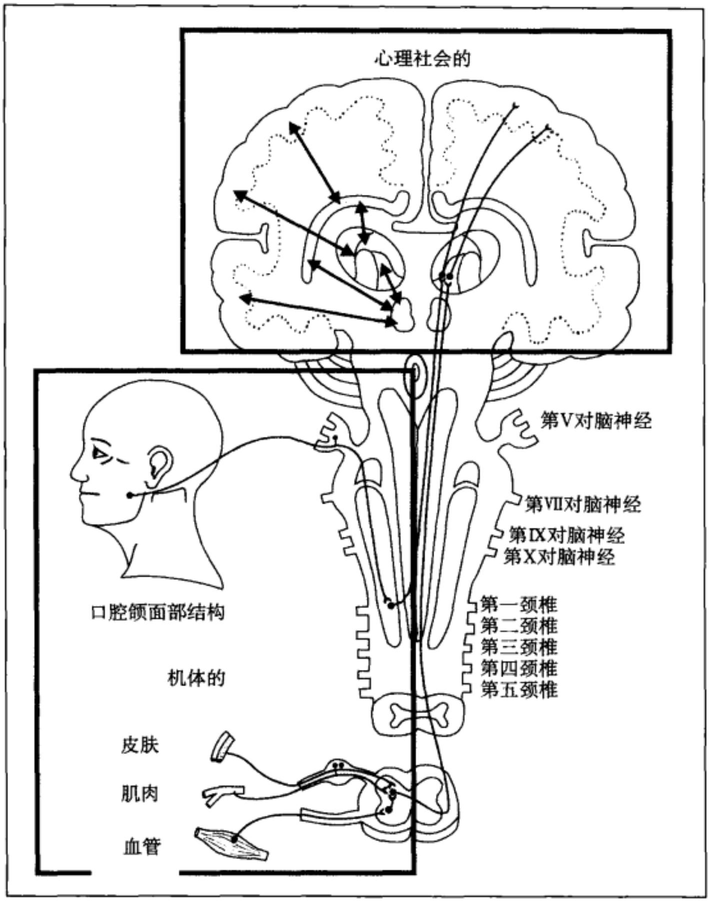


图 5-1 疾病的生物－心理－社会模式图解描述。Bio 表示来自外周的自体感觉的伤害性输入。Psychosocial 表示当伤害性输入进入高级中枢后，丘脑、皮质、下丘脑和其他的边缘结构间的相互影响。没有心理因素的影响，疼痛不能被感知。CN= 脑神经

高级中枢之间的神经传递负责着我们所说的疼痛的心理方面。实际上，和所有的神经功能一样，心理因素和情绪是建立在神经递质活动的基础之上的，尽管一些人坚持认为心理活动是独立于躯体结构的，但是我们却有充足的证据证明这些活动具有器官的神经基础。受体、神经元、突触、电荷和神经化学物质正是所有功能活动的基础，不管这些功能活动是心理的还是生理的。神经化学物质看起来像是打开这一机制之门的钥匙。在一次学术研讨会上，一个住院医师这样陈述：心理学其实就是还没有为人们所了解的神经学。(P. Bertrand，个人通信，1993)。我认为他的观点具有深远意义，显示了他很强的洞察力。认识神经递质活动是打开治疗疼痛之门的钥匙，并且实际上是认识所有身体功能的钥匙。另外，神经化学物质也正在一天天地被确认。毫无疑问，在对这些机制认识得更加清楚后，我们会更加深入地了解疼痛和心理行为。

三、急性疼痛与慢性疼痛

急性疼痛指疼痛持续时间短暂，通常和组织的改变密切相关，比如创伤和疾病造成组织的改变。慢性疼痛指持续长时间的疼痛，并且针对这些疼痛有不同的治疗方法。多数临床医师用 6 个月作为描

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

述所有疼痛的界线，忽视其起源。尽管这是经典的定义，或许慢性疼痛的概念可以描述为持续时间长于一般常规治疗时间的疼痛。组织损伤会造成伤害感受和疼痛，但当治疗结束时，疼痛将会下降，如果疼痛在常规治疗后仍持续，就要怀疑其来源。持续性疼痛的原因之一就是心理因素的影响。当疼痛持续存在时，疼痛来源就可以从早期的躯体感觉传入转变为情感、认知和行为学来源；由于疼痛传入的持续时间增加，即使本体感觉的疼痛传入强度保持一致，疼痛的级别也会逐渐增加。事实上，尽管躯体感觉传入强度降低或完全消失，慢性疼痛仍会维持较高水平的不适；即使开始引起的原因被消除，仍会保持同样的不适程度。随着疼痛的慢性化，所有的疼痛不管其类型和来源如何，似乎都表现出心理强化的临床特征。“心理强化”指的是这样一种临床发现，即当疼痛变为慢性疼痛时，疼痛经历的感受会增强，即使当躯体感觉传入减少时也如此。例如，一些颌面部的慢性疼痛病症表现出抑郁病的特征。当疼痛变为慢性时，对急性疼痛有效的治疗措施或许不会再适用，治疗选择会从局部向全身和中心系统转变。疼痛最初可能只是单纯的口腔治疗，当其转为慢性疼痛时可能就需要广泛的不同学科间的协同治疗。

当评价急慢性疼痛对生物－心理－社会模型的影响时，临床医师应该认识到早期的疼痛经历、躯体感觉传入对疼痛感受有很大的影响。当疼痛迁延，来自高级的中枢（psychosocial）的影响会起支配作用（图 5-2）。这些认识在治疗学方面具有重大的意义。

四、口颌面痛的情感意义

历史上曾经赋予疼痛许多精神意义，认为它对遭受疼痛的人具有有益的作用，其含义在于疼痛代表的是惩罚或处罚，疼痛起着消除犯罪的目的，并被认为起“净化心灵”的作用[15]。疼痛体验因此有很深的宗教和道德根源，甚至在今天仍影响着人们的想法。

口颌面痛的情感意义具有重要的含义，特别是它和身体形象密切相关，因此，治疗者一定不能忽视口腔颌面部结构在情感方面的意义。颜面部是人类表达和交流的主要基础，在生活环境中，我们依赖这些身体和情感方面的结构，依靠这些结构对别人表达感受和喜悦，依靠这些结构获得生存所需的

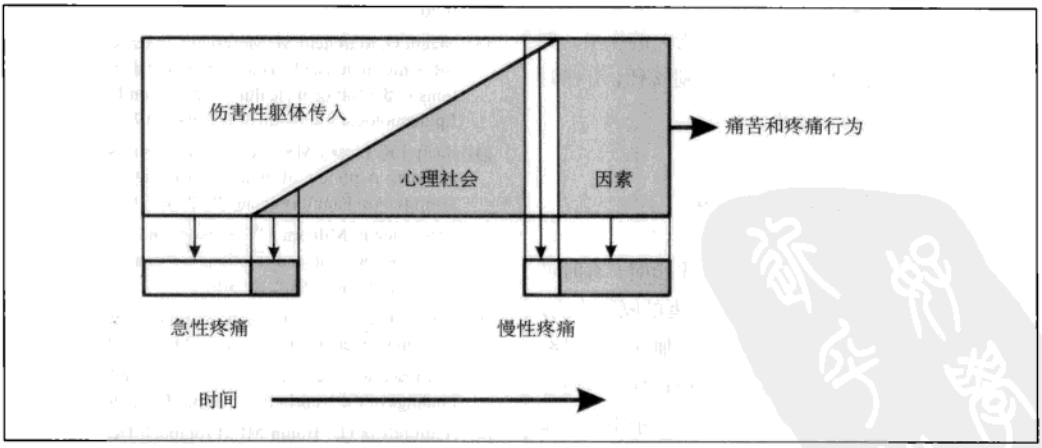


图 5-2 痛苦和疼痛的行为取决于上行的躯体感觉传入和丘脑、皮质、边缘结构（心理因素）的相互作用。疼痛持续的时间越长，则心理因素的影响越大。急性疼痛主要受躯体感觉传入的影响，当疼痛变为慢性时，疼痛行为则更多地受心理因素的影响。对这一关系的理解对选择有效治疗方法有很大的帮助

营养。由于滥用、损伤或手术造成颌面组织的变化，可能会产生远远超过机体损伤本身的疼痛经历。当面对一个口颌面痛患者时，临床医师心中的这一概念很重要。如果临床医师在检查患者时手法粗暴就会使患者感到害怕，疼痛感觉就会增强。最好的方法就是和患者建立互信的关系，在相互尊敬的基础上进行口腔颌面部的检查。

依靠以前的情感经验特别是童年时的体验，人会用疼痛来引起关注，作为感受悲伤的替代形式[16]。疼痛甚至被受害者用来得到利益，通常是逃避一件不愿意干的事情的借口，例如头痛就被频繁用做借口。随着实际的躯体疼痛成为两种痛苦方式中较少的一种，疼痛可能作为逃避责任的一种手段，也成为一些患者希望成为关注中心的一种自建方式[17]。疼痛和其他的疾病可以作为抵抗一些人的武器和威胁，因为，超越了这些人患者就可为所欲为。这样，“受害者”不但对那些疼痛支配者变得毫无防备，而且经常会受到折磨。当患者从疼痛经历中受益后，患者被称为继发受益者，继发受益对于治疗效果具有重要的影响[17]。那些继发受益的患者通常不会放弃他们的计划即使治疗是正确的，直到得到那些好处。

疼痛也可能作为患者可依赖的拐杖支撑患者维持在多种情感环境中。在某些情况下，患者可能没有意识到这个拐杖（完全潜意识状态）的作用。疼痛还可以作为诈病的一种形式来逃避责任，有些时候甚至作为麻醉药品上瘾的理由。

五、口颌面痛的心理因素

许多心理因素会对口颌面痛产生影响，有时可以直接影响机体状态。例如，一个患者的咬肌疼痛，如果工作不顺利可能在当天出现比其他任何时候都强烈的肌肉疼痛。其机体状态为肌肉疼痛，但当心理压力增加时疼痛就会加剧。在这个例子中，机体状态是主要伤害感受来源，而且仅仅是疼痛贡献者。其他影响心理因素可能为焦虑、害怕、生气或者类似失落情绪[3]。

这些心理因素在另外一些患者中则可能反映了精神障碍的存在[18]，而这些精神障碍事实上可能是机体疼痛的主要原因。例如那些严重情绪失常和焦虑的患者可能会使自己的机体产生某些机体反映（如疼痛），临床医师意识到这一点非常很重要，因为治疗的方法有很大不同。

另外一种需要认识到的精神障碍是躯体化障碍，患者可能会主诉没有任何迹象的躯体症状。如果疼痛是主要的主诉症状，这种情况被称为躯体形式疼痛障碍。其他类型的躯体化障碍是转换障碍和臆症，临床医师如果没有意识到这些精神障碍，通常会采用直接治疗与主诉有关的躯体结构的方法来尝试治疗，但是因为这些结构不是症状的根源，所以治疗会失败。其他需要考虑的精神障碍是诈病、人格特质、不良健康行为等。这些病症将会在以后的章节中详细讨论。

参考文献

[1] Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. Pain, 1983, 17: 321-339

[2] Chapman CR, Turner JA. Psychological control of acute pain in medical settings. J Pain Symptom Manage, 1986, 1: 9-20

[3] Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination. I. Epidemiologic follow-up Study. Pain, 1993, 53: 163-168

[4] Sharp LK, Lipsky MS. Screening for depression across the lifespan: A review of measures for use in primary care settings. Am Fam Physician, 2002, 66: 1001-1008

[5] Fernandez E, Milburn TW. Sensory and affective predictors of overall pain and emotions associated with affective pain. Clin J Pain, 1994, 10: 3-9

[6] Korszun A. Facial pain, depression and stress: Connections and directions. J Oral Pathol Med, 2002, 31: 615-619

[7] Sternbach RA. Pain and “hassles” in the United States: Findings of the Nuprin Pain Report. Pain, 1986, 27: 69-80

[8] Asmundson GJ, Bomn MF, Frombach IK, Norton GR. Evidence of a disposition toward fearfulness and vulnerability to posttraumatic stress in dysfunctional pain patients. Behav Res Ther, 2000, 38: 801-812

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[9] Sherman JJ, Turk DC, Okifuji A. Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome. Clin J Pain, 2000, 16: 127-134

[10] Riley JL 3rd, Robinson ME, Kvaal SA, Gremillion HA. Effects of physical and sexual abuse in facial pam: Direct or mediated? Cranio, 1998, 16: 259-266

[11] Schwartz SM, Gramling SE. Cognitive factors associated with facial pain. Cranio, 1997, 15: 261-266

[12] Von Korff M, Simon G. The relationship beween pain and depression. Br J Psychiatry Suppl, 1996, Jun, (30): 101-108

[13] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson DT. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. J Orofac Pain, 1993, 7: 15-22

[14] Curran SL, Carlson CR, Okeson JP. Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: Patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects. J Orofac Pain, 1996, 10: 141-150

[15] Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea &Febiger, 1953

[16] Pilling LF. Psychosomatic aspects of facial pain In: Alling CC, Mahan PE (eds). Facial Pain. Philadelphia: Lea &Febiger, 1977: 213-226

[17] Romano JM, Turner JA, Friedman LS, et al. Sequential analysis of chronic pain behaviors and spouse responses. J Consul and Clin Psych, 1992, 60: 777-782

[18] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV, vol 4. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第二篇 口颌面痛的临床总论

PDG

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第6章 疼痛的各种表现

目前，我们对疼痛的发生尚缺乏足够的了解，有害性刺激（组织破坏性刺激）曾一度被认为是造成伤害的主要原因，疼痛也被认为是组织受损害程度的一种标尺，也就是说，疼痛越剧烈组织所承受的伤害也就越重。没有任何先兆的疼痛被假定为一种精神心理现象，因而根本不是真正的疼痛。

随着疼痛调节概念的出现，疼痛发生问题逐渐变得不太重要，有害刺激以外的其他因素目前被认为是机体不适的决定因素，例如，Wall[1]发现损伤过程中所感受到的疼痛程度与组织受损的多少无关，而与主体对损伤的关注程度有关。在经历了最初的与组织损伤相关的疼痛阶段之后，持续的疼痛和痛苦主要与损伤所造成的结果及其治疗的效果密切相关。由于组织损伤后伴随炎症而来的致痛物质的产生需要时间，实际上在组织损伤所引起的疼痛进程中，致痛物质不是即刻的决定因素。因此，不能认定由机械、化学或温度等因素所致的结构损伤就是疼痛的起源。

一、疼痛表现的多样性

“疼痛”一词对不同的个体具有不同的含义，因此，临床工作者必须对其所可能遇到的各种疼痛进行细致的鉴别。下面我们将对几种类型的疼痛进行对比。

（一）临床疼痛和实验性疼痛

Beecher[2]指出，患者所表现出的疼痛，也就是所说的临床或病理性疼痛，不同于实验室里所诱导和研究的疼痛，其差异表现在吗啡所能缓解疼痛的程度不同，大剂量的吗啡无法显著缓解实验性疼痛的发作，但较小剂量吗啡却能持续缓解患者的疼痛。安慰剂实验的结果也能体现出这种差异：安慰剂治疗临床疼痛的平均有效率为35%左右，而对实验性疼痛的有效率只有3.2%。在解释这一问题时，Nyquist和Eriksson[3]说：“基于我们的发现我们认为临床疼痛和实验性疼痛应该通过不同的机制来解释，它们之间无法建立直接的相关关系”。Bromm[4]认为实验性疼痛实际上仅仅是感觉识别结构的感受结果，而不是临床疼痛中所体现出的有害情感成分。

隐含在临床疼痛中的情感意义可能是临床疼痛真正的决定因素。实际上，为了确定止痛药物效果而进行信号检测的目的就是使这方面的影响最小化[5，6]。

（二）急性疼痛和慢性疼痛

随着疼痛传入的持续，即使传入的强度保持不变，所感受的痛苦程度也会不断加重，事实上，即使传入强度降低或者疼痛传入消失，持续的传入也可以引起严重的不适。这种在外周疼痛传入减少情

况下的疼痛强度增加可能是疼痛抑制系统作用降低的结果（详见第4章），也就是为什么疼痛原因被解决之后还有可能存在持续的不适。抛开疼痛的起始类型或来源，所有慢性疼痛似乎都表现出心理强化的临床特征，例如，一些慢性口颌面痛综合征表现出抑郁性疾病的特征[7-9]，能有效缓解急性疼痛的治疗方法对慢性疼痛可能无效。当疼痛变成慢性后，治疗方法也需从局部变成系统用药，原来可以通过单纯牙科水平处理的疼痛可能需要广泛的、与交叉学科相结合的治疗方法才能解决。

应该指出的是，疼痛的强度与疼痛持续时间之间存在明确的相关关系，疼痛强度越高，患者能够忍受的时间就越短。低强度的疼痛能持续7h以上，而最大强度的疼痛可能只能忍受几秒钟。疼痛强度越高，疼痛越有可能是间断性的，只有低强度的疼痛才可能是持续性的。一般情况下顽固性疼痛都是周期性的或强度非常低的，实际上与不愉快或厌恶的感觉类似[10，11（pp3-28），12]。

（三）原发性疼痛和继发性疼痛

感到疼痛的部位可能是也可能不是疼痛起源的部位。如果疼痛确实源自受损伤的结构，就形成原发性伤害性传入信号；相反，如果疼痛起源于其他部位，那么不适部位感受到的就是继发性疼痛。继发性疼痛又称为异位疼痛（详见第4章），其临床意义将在后面的章节中进行阐述。

（四）刺激引发性疼痛和自发性疼痛

多数原发性躯体疼痛来源于支配该部位神经结构的刺激活动。实际的刺激可能是不明确并且难以准确识别的，但是刺激引发性疼痛所表现出的临床特征与刺激的部位、时程和强度有关。有些疼痛不需要外界的刺激而自发性出现，如神经病理性疼痛可以在受影响神经所支配的外周区域自发地感受到，异位疼痛也可以自发性出现。

（五）躯体疼痛和神经病理性疼痛

源自躯体结构的有害刺激、发生于特定区域的疼痛称作躯体疼痛，这种疼痛发生时，机体接收到疼痛的信号并通过感觉神经系统的正常结构进行传导，在临床上表现出与正常神经结构的刺激效应相关的特征。另一种不同类型的疼痛不是来源于躯体结构的异常，而是来源于支配该区域的神经结构的异常，这种疼痛就是神经病理性疼痛，表现出与神经结构异常的部位和类型相关的临床特征。

（六）浅表疼痛和深部疼痛

源于皮肤和黏膜牙龈组织的疼痛表现出与其他外界感受相似的临床特征，可以被患者准确地定位并且在时程、部位和强度上与刺激非常吻合。相反，来源于较深部骨骼肌和内脏刺激的疼痛与其他本体感觉和内感觉相似，这种疼痛呈分散性，与刺激关系不大，并且常常引起牵涉痛等继发性效应。

（七）骨骼肌肉疼痛与内脏疼痛

躯体深部疼痛并非完全相同。源于肌肉、骨骼、关节、肌腱、韧带和软结缔组织的深部躯体疼痛与生物机械功能的需求有密切的关系，对有害刺激可产生一种循序渐进的反映。而内脏组织是由高阈值的受体所支配的，因此，内脏疼痛只有在达到阈值水平的时候才能感受到。这种疼痛通常不会对有害刺激产生逐渐的累积反映，对生物机械功能需求的反映也较小。

二、正常的神经活动：中枢与外周机制

在发现背根神经节对传入信号具有正常的进行性拦截作用、脑干具有下行抑制的抵消机制后，人们对疼痛发生和增强有了新的认识。我们已经知道，外周神经损伤可强化神经传入信号正常的进行性拦截作用[13]。同样，由表浅皮肤神经所介导的非疼痛性感觉可有效强化下行抑制作用，这都会使机

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

体感觉向远离疼痛经历的方向偏移。这种作用常被称为弥散性伤害性抑制性控制[14](diffuse noxious inhibitory control)（详见第 4 章）。因此有理由假定，包括特殊感觉在内的多数外感受性感觉输入对背根神经节来源的神经冲动具有相似的平衡作用。

重要的问题在于疼痛产生的主要因素实际上可能是中枢机制，而不是外周传入信号。事实上，即便在不存在有害刺激的情况下，如果下行抑制机制缺乏或者神经节的拦截作用被强化，或者两种情况同时发生，疼痛也可能出现。同样，当下行机制更加有效地阻止了传向上一级中枢的冲动时，即便有疼痛来源机体也只能感受到很少甚至没有疼痛。无论外周还是中枢都可影响这种抑制机制[14-16]。

我们已经认识到，无论是外周还是中枢都可能对所感受的疼痛产生影响。表浅刺激具有一定的抗疼痛作用（如按压、按摩、止痛膏、振动按摩、热敷、水疗、逆向刺激、经皮电神经刺激等）。关注、害怕、焦虑和重大问题的激发效应与注意力分散、物理活动和沉着冷静的抑制效应都参与低位抑制机制和弥散性伤害性抑制性控制。

随着轴突传导系统和外周性神经递质及其他神经化学物质逆行通路的发现，炎症中神经结构的重要性也逐渐被认识（详见第4章）。由于水肿和充血的皮肤反映源于这种逆行性活动[17]，炎症和神经活动的密切关系使我们很难确定炎症的哪部分活动是引起疼痛的原因，哪部分活动是疼痛的结果。换句话说，肌肉疼痛是由于过度劳累等局部组织因素，还是中枢神经系统通过逆行性神经炎症的方式引起肌肉酸痛？由于对这两种状况的治疗方法是不同的，因此临床医师必须鉴别和了解这一重要问题。

三、炎症性疼痛

作为疼痛的起因，有害刺激的传统概念来自于炎症进程。组织损伤引起炎症反映，炎症反映特征性地引起疼痛。疼痛症状与炎症状况密切相关，例如：①损伤的类型、程度及部位；②受损伤组织的反映；③炎症渗出物的产生程度；④炎症所处的阶段等。

炎症性疼痛主要是由于炎症进程中所释放物质如前列腺素和缓激肽的作用，它们相互作用促进血管扩张并增加毛细血管通透性，同时改变该区域受体的敏感性和感受性[18-23](详见第 4 章)，导致疼痛阈值降低，使伤害性感受器对刺激更加敏感、高阈值的机械感受器对更加广泛的刺激变得敏感，出现自发性原发痛和刺激诱发的原发性痛觉敏感。在这些局部效应发生的同时，一种前列腺素样物质在中枢神经系统释放出来，这种物质能使疼痛性中间神经元对机械和化学刺激敏感，并使与炎症性疼痛相关的神经通路对麻醉作用更加敏感。这种现象被称为前列腺素痛觉敏感[24](prostaglandin hyperalgesia)。

炎症性疼痛可能涉及针对不同反映的受体所支配的不同类型组织，例如，表浅的疼痛可以是炎症性的，如皮炎、龈炎等；骨骼肌的炎症性疼痛可以由肌炎和蜂窝织炎引起；内脏炎症性疼痛可以由淋巴结炎和动脉炎引起；炎症性神经疼痛可以由神经炎引起。许多机体的疾病是炎症性的，炎症性疼痛是其症状的一部分。

需要指出的是由于局部组织损伤而引起的炎症是启动组织愈合进程的一种正常免疫反映[25]，炎性反映引起的疼痛可以使机体因它的存在而改变。这种类型的疼痛对生物机械活动发挥一种保护性的抑制作用，它能使整个进程向着促进受损伤组织愈合的方向发展，因此，炎症应该被看成是一种保护性的、有益的机体活动。免疫系统如果没有适当的反映机体就会出现灾难。为缓解疼痛人为地抑制炎症进程在治疗上可能达不到预期的效果，因此，应该采用病因相关性治疗。

四、非炎症性疼痛

非炎症性疼痛似乎比炎症性疼痛更常见，然而，这一概念肯定不是解释疼痛的传统途径。许多临床医师所接受的培训使他们将最终诊断归结在

“炎症”(如肌腱炎、胃炎、耳炎等),即组织或器官发炎了。事实上许多疼痛病症并非如此。因此,应该建立这样的概念:在没有炎症情况下机体组织和中枢神经系统也可以出现疼痛。

由于它们具有不同的临床表现和进程,将炎症性疼痛和非炎症性疼痛分开诊断很有意义。如前所述,真正的组织炎症是免疫反映的结果,免疫反映可以使局部出现发红、温度升高和水肿等一系列变化。炎症沿着相对可预测的时程发展,首先恶化加重,再经过治疗或自体调整后好转,最终痊愈。许多疼痛在临床上没有表现出这些特征,因此被认为是非炎症性疼痛,例如,由于不表现出明显的与炎症相关的局部临床症状,神经炎就不能归为真正的炎症性疼痛的范畴。必须承认这种鉴别诊断有时可能是困难的或者不准确的,但确实有助于诊断。

非炎症性疼痛可以来源于躯体或神经结构。这两种类型问题的一些较常见疾病和特征将在这里阐述,后续章节里将进行更全面的描述。

(一) 躯体疼痛

躯体疼痛是指源于躯体结构的疼痛,可以分为浅表痛和深部痛两大主要类型。

1. *浅表性躯体疼痛* 浅表性躯体疼痛来自皮肤的表皮或口腔的黏膜及牙龈组织。这些组织能为机体提供外界环境的信息。

2. *深部性躯体疼痛* 深部性躯体疼痛来源于表皮深部的所有结构(除神经结构之外)。躯体深部结构指骨骼肌结构或内脏结构(供给系统)。人们最常见的痛苦如肌肉疼痛和脉管疼痛就源于以上两类结构。

(1)骨骼肌疼痛:非炎症性肌肉疼痛是躯体疼痛最常见的类型,由于目前对这种疼痛缺乏足够了解,围绕着肌源性疼痛仍有许多疑问困惑着医师和患者,使我们无法有效地解除患者的痛苦。肌肉疼痛常常与全身反映有关,某些肌肉疼痛是保护性反映的结果,被称为共同收缩(co-contraction)(肌僵直)。共同收缩可由感觉或本体感觉传入的任何改变所引发,也可能是对深部疼痛或受损伤威胁的一种反映,如果这种状况持续就可能会出现延迟性肌肉酸痛或局部肌肉酸痛。

另一种肌肉疼痛是肌筋膜扳机点痛(myofascial trigger point pain),这种疼痛的特征是局部有被称为扳机点的高敏感性肌纤维带。这些扳机点引起的异位疼痛常常是患者的主诉。

有时肌肉疼痛可能来源于外周因素与中枢神经系统的综合作用,可以引起整块肌肉的收缩,即肌痉挛。当肌肉疼痛呈延续性时,肌炎就成为主要的临床表现,但除非与创伤或其他损伤相结合,否则很少有真正的肌肉炎症。

还有一类肌肉疼痛可以单独源于中枢神经系统,这种情况称为中枢介导性肌肉疼痛(centrally mediated myalgia),来源于中枢机制逆行性产生的神经炎。

骨骼肌疼痛也包括关节的软骨表面及其相关结构。许多类型的关节炎是深部疼痛的病因,当谈到颌面部疼痛时,颞下颌关节就成了焦点。

(2)内脏疼痛:内脏疼痛源于与供给系统有关的组织。颌面部所涉及的结构包括腔窦的内部黏膜、牙髓、腺体、眼睛和耳部结构。颌面部结构中的血管组织可以出现继发于炎症的疼痛,称为血管炎和动脉炎,然而,血管疼痛的最主要来源是管壁的神经炎。由于神经炎的来源是支配血管壁的传入神经,因此这类疼痛称为神经血管性疼痛,又叫偏头痛,是人们所知道的最常见的主诉之一[26],但是至今医师仍对此知之甚少。Gross[27]曾经指出血管受到来自躯体和内脏两个系统的传入神经元的支配,产生于血管结构的疼痛冲动可以由其中一种或两种通路共同调节。

最初认为神经血管性疼痛主要源于小动脉的扩张,这种扩张可以使血管及管周组织内的传入神经纤维扭曲,成为一种有害刺激,酒石酸麦角胺等缩血管药物可以降低扩张和动脉搏动幅度,进而缓解疼痛;压迫颈动脉也能减轻疼痛[11 (pp3-28)]。然而,血管扩张是神经血管性疼痛主要原因的假说是站不住

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频,微信公众号里搜索qzkqsp1(茄子口腔视频1首字母)即可关注

脚的，因为正常个体中颅动脉的自发性扩张并不引起疼痛，使动脉松弛的血管扩张药物也不引起疼痛，只有缓激肽和组胺等致痛性物质才能引发血管扩张和疼痛[28]。三叉神经血管复合体内的神经炎可能是这类神经血管性疼痛的原因（详见第16章）。

相对于局部因素而言，系统性因素似乎在神经血管性疼痛的发生中起主要作用。某些特殊疼痛患者（痛敏患者），由于其抗疼痛系统中阿片肽和神经递质的产生存在某些缺陷，神经血管性疼痛更常发生[28]。已经证实，中枢神经系统中5HT缺陷与神经血管性疼痛的发生有关[29-32]，如对已知的偏头痛患者给予组胺类药物会引发持续疼痛，而非偏头痛患者没有这种反映[33]。神经血管性疼痛患者的情感特征是紧张、没有安全感[34]，可以表现为顽固、谨慎、关注细节、完美主义和怨恨，失意、疲劳、衰竭可能会诱发疼痛[11 (pp3-28)]。在5HT缺失的状态下患者仍然处于抑郁状态中[35, 36]，说明情感症状和疼痛可能只是简单地代表了相同问题的不同侧面[37-39]。

Wolff[11 (pp3-28)]很早就对四种可能引起神经血管性疼痛的状况进行了描述：①血管扩张；②疼痛区域局部水肿；③血管壁和管周组织水肿；④相关肌肉的疼痛（尤其是枕部肌肉）。已经证实没有先兆的偏头痛发作（详见第16章）常伴随着枕周肌肉的肌电活动升高[40, 41]。

紧张型头痛（常与肌筋膜痛相联系）和神经血管性头痛（尤其是没有先兆的偏头痛）有许多共同之处[28, 42]，临床主诉常常包含两种疼痛的共同成分。这些状况的系统性因素可能源自共同的原因，外围症状可能只代表了共同问题的不同侧面，因此这两种疼痛的心理因素非常重要。

由于神经血管性疼痛可能源自于血管，从精确的逻辑角度出发应该把它看作是一种内脏疼痛，但是最近的资料改变了我们原来对这种最常见最复杂类型疼痛的看法。神经血管性疼痛似乎与三叉神经血管机制的激活有关。既然其起始因素与神经性机制相关，本文中对偏头痛的分类将在神经血管性疼痛的类别中进行讨论（详见第16章）。

（二）神经病理性疼痛

临床上有些疼痛源于神经结构自身的异常因而被称为神经病理性疼痛。由于在临床检查中主诉的疼痛区域没有任何躯体组织的变化，因此这种疼痛常使医师感到困惑，无法找到疼痛的原因，新的临床工作者往往得出心理性疼痛的结论。神经病理性疼痛在头颈部很常见，因此在处理口颌面部疼痛过程中必须了解这种疼痛。根据临床表现这些疼痛可以分为两组：阵发性神经病理性疼痛和持续性神经病理性疼痛。

1. *阵发性神经病理性疼痛*　有些神经病理性疼痛具有在突发性剧烈疼痛之后出现一定时期整体症状减轻的临床过程，突发的电波样疼痛在所涉及神经的支配区域内都可能感受到，这种电击样疼痛被称为阵发性疼痛，通常是暂时性而且剧烈的。这种疼痛常常被神经痛所涉及神经的外周支配区域内较轻的机械刺激所激发出来，并且往往是复发性的，在发作间歇期感受不到疼痛。阵发性神经痛以受累及的神经命名，如三叉神经痛。

阵发性三叉神经痛是人们所了解的最剧烈的疼痛状况之一，但对许多健康专家来说它仍然是个谜。阵发性神经痛被认为与神经纤维的脱髓鞘关系密切。外周神经元的髓鞘形成有助于使冲动的传导局限于单一神经元内，正常情况下，信号从一个神经元向另一个神经元的传导只发生在突触，但是如果髓鞘缺失神经冲动就会传导到邻近的神经元。Kerr[43]发现外周神经元的脱髓鞘能导致冲动的假突触传递（假突触是突触之外神经纤维之间侧向接触的位点，通过这里神经冲动可以通过神经膜直接从一根纤维传递到另一根纤维）。实验性脱髓鞘会导致逆向传导倾向和不应期后的一些后放电活动[44]。短时间的外周神经压迫通常不会引起疼痛而且很少持续超过几秒钟[45, 46]，持续的压迫可导致不损害轴突连续性的局部脱髓鞘作用。神经慢性受压最初导致脱髓鞘，随后是轴突的进行性变性。在创伤性神

经瘤中假突触的兴奋作用可能是产生疼痛的原因之一[47]。

目前被广泛接受的观点是三叉神经痛与来自邻近组织持续和慢性压力导致的 Gasser 神经节（以 Johann Laurentius Gasser 命名的神经节）、背根（或两者）中轴突的脱髓鞘有关（图 6-1 和图 6-2）[48-53]。曾经有人提出这种情况可能和位于三叉神经根部的小脑上动脉的迷走神经支有关[54-56]，也可能由于动脉瘤[57, 58]、颅后窝肿瘤[59-63]、小脑桥脑角肿瘤[64-67]、其他扩张性病变，甚至中风引起的脑干疾病[68]所引起。因此，当存在其他症状时必须探查这些可能的原因，例如，颅内肿瘤引起的三叉神经痛就可能伴发角膜反射减退、咬肌和面部肌肉无力或者感觉减退等症状。三叉神经痛的另一个需要考虑的原因就是多样硬化症[69, 70]。

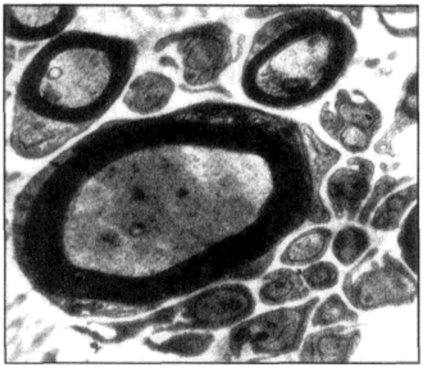


图 6-1 人类三叉神经细根的横断面观，显示该区域存在少见的丰富的无髓鞘纤维和几个有髓鞘纤维（图片放大 10 000 倍）（引自：Kerr FWL. Fine structure and functional characteristics of the primary trigeminal neuron. In: Hassler R, Walke AE (eds). Trigeminal Neuralgia: Pathogenesis and Pathophysiology. Stuttgart: Thieme, 1970。经作者同意引用）

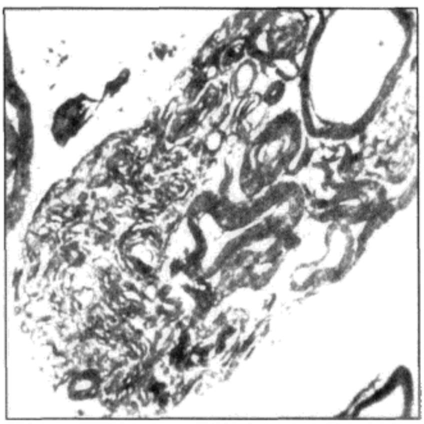


图 6-2 三叉神经痛中髓鞘纤维的增生性变性（图片放大 10 700 倍）（引自：Kerr FWL. Pathology of trigeminal neuralgia: Light and electron microscopic observations. J Neurosurg, 1967, 26:151-156。经作者同意引用）

2. 持续性神经病理性疼痛 持续性神经病理性疼痛是指一种进行性、没有间歇期的疼痛，疼痛的强度可以加重或减轻，但不会完全消失。持续性神经病理性疼痛分为三类：代谢性多神经病理性疼痛、神经炎和传入神经阻滞痛。有时一些疼痛可以被局部交感活动所强化，因而又称为交感维持性疼痛（sympathetically maintained pains）。

（1）代谢性多神经病理性疼痛：持续性神经病理性疼痛可以继发于代谢异常状况，由于代谢是系统性的，所以多个部位的多个神经元可能受累，因此，这种情况下常用的术语就是代谢性多神经病理性疼痛（metabolic polyneuropathy）。系统状态产生疼痛的具体机制存在许多矛盾的解释，但最可能的就是脱髓鞘作用。文献中描述了许多不同类型的代谢性多神经病理性疼痛，在本文中将只讨论最常见的情况。临床工作者需要了解的较常见的一些多神经病理性疼痛如糖尿病性神经病变[71]、甲状腺功能减退性神经病变[72]、酒精性神经病变[73]和营养性神经病变[74]等都将在第 17 章详细阐述。

（2）神经炎：神经炎有时被称作神经炎性神经痛（neuritic neuralgia），在临床上表现为在受累神经的外周支配区域内的进行性、没有间歇期的烧灼感[11 (pp3-28, 652-655), 75, 76]。神经炎性疼痛沿着神经所支配的皮肤区域分布（详见第4章），其症状特征依赖于该神经的纤维种类、每种类型纤维数量和涉及程度，伴随疼痛主诉还可能出现一些其他感觉或运动和自主症状。神经炎性疼痛通常分为外周神经炎、带状疱疹、疱疹后神经痛和压迫性神经病变等四类。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

就像许多其他临床疼痛疾病一样，对外周神经炎的神经机制也知之甚少，通常认为神经的炎症是伤害性冲动产生的原因，但这类炎症的原因还不清楚，代谢性、中毒性紊乱以及神经血管现象和病毒感染都是可能的病因。

带状疱疹是较常见的神经炎之一[75, 76]，通常认为带状疱疹的疼痛源于神经节、背根或所涉及神经髓支的病毒感染，C 型纤维的阈值降低，进而对伤害性刺激敏感。但A-δ 纤维的反映性似乎部分或全部被停止[77]。

尽管带状疱疹的确切病理机制还不知道，但可以确定是由于带状疱疹病毒水痘所引起的[11 (pp8-23), 48, 79-82]。在首次病毒感染时，带状疱疹病毒到达背根或神经节并在神经元中潜伏起来[83]，当宿主的免疫反映能力低于一定水平时，这些病毒就会被激活并暴发，尤其是出现局部创伤、恶性肿瘤或者治疗中应用类固醇、辐射或抗代谢药物时。带状疱疹可能是潜伏病毒的发作，病毒激活后沿着外周神经产生活动性病变。有人认为带状疱疹患者可以传染给鸡使其发疹，但反之不然[84]。

大约 10%患过带状疱疹的患者发展为临床上所说的疱疹后神经痛[83, 85](postherpetic neuralgia)，50%的带状疱疹患者在 60 岁以后仍然会出现这种状况[78, 86]。疱疹后神经痛是一种非常严重且持久的疼痛状态，其机制和治疗将在第 17 章讨论。

（3）传入神经阻滞痛：压迫或切断外周神经可以阻断神经传入冲动产生麻醉效果，这种向中枢神经系统传入的丢失称为传入神经阻滞作用(deafferentation)。人们可能会认为终止传入信号只会引起麻醉，但临床病例报道发现许多其他的症状也会出现，奇怪的是这些症状之一就是疼痛。因此，可能会有患者指出其疼痛部位是麻木的（称为痛性麻木，anesthesia dolorosa）。对这种现象的认识大大减少了过去通过烧灼消除疼痛的做法。

作为细胞的一部分，被破坏的外周感觉轴突引起与被破坏的神经元有功能联系的其他外周和中枢单元的反映[87]。传入神经阻滞痛可能有外周和中枢两种机制[88-90]，某些传入神经阻滞痛来自外周的传入可能性较大，而其他的好像更多地受中枢调控。尽管某些疼痛的机制很难确定，但从治疗角度讲区分外周源性和中枢源性是非常重要的，一般来讲可以分为两类：外周神经瘤性疼痛（如创伤性神经痛、残肢痛）和中枢介导性神经病理性疼痛（如假肢疼痛、非典型性牙痛）。

外周去传入作用所引起的神经变化既影响外周轴突又影响中枢末端。切断连接背神经节的外周神经可俘获传入冲动并使传输介质的运动停止，在传入纤维的中枢侧末端只发生轻度的解剖变性[91]，一些新生芽可以找到其适合的神经鞘管，随后恢复相对正常的神经支配。但是在某些情况下再生的轴突可能找不到其适合的神经鞘管，它们就会相互缠绕形成无序的、任意过度生长的神经内和神经外组织和施万细胞。这些新生的神经组织就叫作神经瘤，因此而产生的神经病理性疼痛常常被认为是压迫或牵拉神经组织产生的神经冲动发生假突触性传递的结果[92, 93]。被破坏位置的外周神经芽和轴突可由于交感传入神经的活动变得对去甲肾上腺素敏感[94, 95]，并且还可能对乙酰胆碱敏感[96]。邻近破坏位置轴突的逆行性收缩使传导速度变慢，背神经节和中枢末端的退行性变化产生一种异常的不平衡传入，发芽可以在邻近创伤部位产生大量的小纤维。在背角内，接近完整部位的传入神经似乎具有使原来由被切断神经支配的细胞兴奋的能力，脊索细胞开始对最近的完整传入神经发生反映，因而使感觉接收区域扩大[87]。

去传入作用的外周效应主要是由于外来神经支配、错配以及外周轴突对自主活动敏感造成的，其中枢效应主要与C型纤维功能的缺失有关，因为正常情况下C型纤维对脊索抑制机制和感觉区域的大小具有调节作用，去传入作用显著降低了正常的抑制作用并增大了感受区域[91, 97]。

Wall 和 Devor[13]发现正常情况下背神经节细胞可以引发并维持对传入信号的持续性低水平基础拦截，这一发现可能有助于说明去传入现象。他们发

现外周神经损伤时这种传入信号的神经节来源信号显著增强，但由于去传入作用的临床症状能被充足的再生神经元的正常感觉所掩盖，在足够的神经再生发生时去传入作用的症状可能会出现减退。

外周神经的去传入作用可以引起感觉异常、感觉迟钝、感觉过敏、痛觉增敏和自发痛等许多感觉症状，症状不但可以出现在初始的麻醉区域，还能出现在相当大的区域内，麻醉痛和幻觉痛就是例证。在拔除牙髓[98]、小的口腔手术[99]和口腔内科治疗[100]后都被证实发生过去传入效应。Alling[101]根据一项全国性调查报道舌神经的感觉迟钝在每 1 756 个患者中发生1例，且13%的人症状持续1年以上，而下牙槽神经引发的感觉迟钝每241个患者中发生1例，其中3.5%持续1年以上。Goldberg 等[102]报道在连续500例个人实践中感觉迟钝的发生率为1.2%，但只有1例持续超过6个月。Wofford和Miller[103]报道在576例阻生下颌第三磨牙拔除后15例出现下牙槽神经感觉迟钝，4例出现舌神经感觉迟钝，除了1例舌神经感觉迟钝外其他的都在6个月内恢复了。Upton 等[104]报道，在下颌升支矢状截骨并前移下颌骨后出现的52例下牙槽神经感觉改变患者中，53.8%的患者恢复正常（意味着46.2%的患者无法恢复到正常状态）。虽然有些幻觉痛可能源于外周神经损伤[105]，但有些并非如此[106]。这些发现说明了传入神经阻滞痛的复杂性。

（4）交感神经维持性疼痛：在有些特定的情况下持续性神经病理性疼痛可以受到交感神经系统局部传出活动的影响。临床发现，在有些患者身上进行局部交感神经阻滞可以使疼痛得到即刻、完全的缓解[107, 108]，同样，对交感神经系统给予电刺激能加重疼痛[109]。需要指出的是，在正常患者中交感阻滞不能缓解疼痛，对交感神经给予电刺激也不会产生疼痛。基于以上这些概念我们可以认为交感神经系统可以促进和（或）维持持续性神经病理性疼痛，当这种情况发生时，我们称之为交感神经维持性疼痛（sympathetically maintained pain）。

多数交感神经维持性疼痛开始于一些类型的外周组织损伤[110, 111]。组织损伤激活C型纤维，疼痛冲动向中枢神经系统传递并与二级神经元发生突触联系[111]，如广动力范围神经元（wide dynamic range neuron）。在愈合过程中，被敏化的广动力范围神经元可以降低阈值，低阈值有髓鞘机械受体（A-δ 和 A-β）的正常活动被感受为有害刺激（如痛觉过敏或异常性疼痛）而不是触压刺激。即使组织完全愈合后，广动力范围神经元内的这种神经可塑性仍能继续维持痛觉过敏的状态（详见第17章）。

正常的交感传出活动可引起靶器官中外周受体位点释放去甲肾上腺素，在皮肤组织中主要是毛细血管。正常情况下，去甲肾上腺素的释放不会影响初级感受神经元，但如果初级神经元已经被神经可塑性变化所激活，去甲肾上腺素的释放就能激活A-δ 和 A-β 受体，这两者继续激活广动力范围神经元，进而形成自身维持环路。有人认为即使是正常的交感活动也能维持疼痛，交感活动的增强当然能加重疼痛了。因此，人们能很容易理解为什么情感压力能使这种状况恶化。

这种情况下患者常常将疼痛描述成一种烧灼感，最初称为灼痛（causalgia）。这一名词用来描述与大神经损伤有关的疼痛。后来反射性交感营养不良被用来描述与小神经损伤相关的一组临床症状。最近还有人试图将这些疼痛称为慢性区域性疼痛综合征（chronic regional pain syndromes）。这些情况将在第17章详细描述。

五、口颌面痛的其他原因

（一）颅内疼痛

原发性颅内头痛很少见。大脑实质包括其内部的血管、硬膜、软膜、蛛网膜、各脑室的室管膜以及脉络丛等都对疼痛不敏感，而大静脉窦及其在脑表面的分支、基底部的部分硬脑膜、硬脑膜动脉和脑基底部的大脑动脉对疼痛敏感。对小脑幕上表面或其以上部位的颅内疼痛敏感性结构的刺激可导致

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三叉神经分布区域的疼痛，而低于小脑幕下表面或其以下部位的刺激导致舌咽神经、迷走神经和颈椎上神经分布区域的疼痛。颅内疼痛可以由以下原因所引起[12]。

（1）经过脑表面通向静脉窦的静脉、脑膜中动脉、脑基底部的大动脉及其主要分支被牵拉。

（2）大静脉窦移位。

（3）颅内动脉扩张膨胀。

（4）头部疼痛敏感性部位的炎症。

（5）肿瘤等病变压迫含有疼痛传导纤维的神经。

脑部肿瘤可以通过侵犯疼痛敏感性结构或压力、重力作用引起疼痛，也可以直接影响神经结构。涉及三叉神经根（节）的脑部肿瘤可以分为四类[112]。

（1）小脑脑桥角肿瘤通常不会造成典型的三叉神经痛。Nguyen 等[113]报道在 44 例脑膜瘤患者中 9 例出现类似于三叉神经痛的同侧间断性剧痛，并指出与这里疼痛相关的最常见的症状就是同侧三叉神经功能缺陷、失听和有时同侧面部肌肉无力。感觉减退比疼痛更常见。

（2）中颅窝肿瘤可以导致 10～15min 的高强度疼痛，通常这种疼痛表现为与感觉减退区域相关的持续性疼痛和烧灼感。

（3）颅外肿瘤从颅底侵犯神经节时可引起长时间的高强度烧灼痛，麻木也可以是其症状。

（4）神经节外层肿瘤导致伴有其他感觉和运动症状的神经炎性疼痛，通常其他神经也同时受累，这种疼痛通常不是突发性的。

（二）肿瘤疼痛

良性肿瘤开始时没有疼痛，当其通过大小或重量等侵犯疼痛敏感性结构就会出现躯体型不适感。恶性肿瘤既可以通过躯体性侵犯也可以通过神经性侵犯引起疼痛[114]。因此癌症可以引起慢性结构性疼痛综合征。

六、神经可塑性对慢性疼痛的作用

近年来一些非常重要的发现使我们对慢性疼痛有了更进一步的了解，正如在前面章节所讨论的那样，二级神经元将冲动传递至中枢神经系统的方式可能改变。在神经核尾部初级传入神经元将冲动向中枢传递至二级神经元的突触，二级神经元再将冲动传向更高的中枢；二级神经元可以是广动力范围神经元或疼痛特异性神经元。如果存在初级传入神经元（C 型纤维）的持续刺激，突触中就会有 P 物质[115]、神经激肽 A[116]、生长抑素[117]和降钙素基因相关肽[118]等兴奋性神经递质的持续生成，这些神经递质的持续存在可以改变二级神经元的敏感性，神经元中的这种改变进一步增加了谷氨酸和天门冬氨酸[119, 120]等兴奋性氨基酸的释放。这些氨基酸激活二级神经元上的 N － 甲基 － D － 天门冬氨酸（NMDA）受体[121]，而 NMDA 受体参与背角神经元中枢敏化的诱导和维持。换句话说，随着持续疼痛性信号的传入，二级神经元不断敏化，允许下一个冲动更快地对神经元进行去极化。这些二级神经元的活动变化被称为中枢敏化或神经可塑性。

二级神经元敏化后，不但对下一波冲动反映迅速，而且对其他会聚神经元反映加快，因此其感受区域变大。当广动力范围神经元敏化时，正常情况下由 A- δ 和 A- β 纤维传递的非伤害性冲动也被错误识别成疼痛冲动，这种现象可以引起特定的痛觉过敏和异常疼痛状态（例如轻触面部后产生高强度的疼痛）。

对位于皮肤中的C型纤维进行电刺激可以引起背角神经元活动升高，这种升高在刺激终止后仍能持续 10min 以上[122]，在深部结构被刺激时这种作用更加明显。当大鼠肌肉受到伤害性刺激后，背角内疼痛神经元在刺激终止后可以保持激活或敏化状态 50min 以上[122]。很明显，一旦 NMDA 受体被激活，神经元的冲动进程会改变，而这种改变实际上能引起神经元持久的敏化，如果这种神经可塑性被延长或永久化，即便不存在初级疼痛性信号传入疼痛也

会发生。因此，在临床上如果发现一个患者一直主诉疼痛和痛苦，而临床检查又找不到可以解释疼痛的躯体损伤，这种情况实质上就是慢性疼痛。

神经可塑性的概念在很大程度上改变了我们评估和治疗疼痛的方法。例如，如果一些组织损伤造成了持续时间远长于刺激自身的神经可塑性表现，那就存在发生永久性神经可塑性变化的危险性。如果真是这样，人们就很容易理解每次给组织进行外科手术时局部麻醉的好处了。在口腔诊室里局部麻醉是正常的治疗程序之一，但手术室里却不是这样，当患者接受全身麻醉时，手术部位产生的疼痛冲动被阻断不能到达脑干皮质，因此在手术创伤处被刺激的C型纤维将疼痛性冲动传递到背角（或脊束核）并激活二级神经元，尽管被麻醉的患者感受不到疼痛，但疼痛性冲动可以敏化这些神经元产生神经可塑性，患者在苏醒之后就会感到继发于二级神经元敏化的术后疼痛。记住这一点，应用局部麻醉与全身麻醉相结合来阻断手术部位的疼痛性信号，尽可能减少术后疼痛甚至慢性疼痛的发生似乎更合乎逻辑[123]。

神经可塑性能引起任何疼痛，这一概念对疼痛的处理很重要。长期的牙痛会导致即便拔除患牙局部仍会持续疼痛的危险。因此，疼痛不再是只要对躯体组织进行适当治疗就可以解决的简单症状了，疼痛实际上就是一种疾病。记住这一点，就很容易理解为什么要对急性疼痛进行及时处理了。

七、其他应注意的问题

疼痛除了特定的炎症或其他肌源性、血管、神经性现象可以引起外，还有很多其他原因，并且也可以在没有任何可确认原因的情况下自发性产生，任何类型病理的、病理生理的状态都可以引起疼痛，包括内源性抗疼痛机制的改变、对异常内分泌、代谢、情感、过敏或毒物的普通反映、机械的、温度的、化学的等多种直接的有害性刺激。体温升高1°左右可以引起机体许多部位的疼痛。不同结构对不同的刺激敏感性不一样，如皮肤结构对所有的上述刺激都敏感，骨膜尤其对压缩力敏感，韧带和筋膜对变形、劳损和牵拉敏感，肌腱和肌肉组织对扭转和牵拉敏感，腺体对压力敏感，中空的脏器对膨胀敏感。但是，关节的软骨面和脑实质等一些结构对疼痛不敏感。

头痛是所有区域疼痛中最常见的，大多间歇性头痛是一种异位疼痛的表现。多数情况下对继发性疼痛的诊断往往与引起该疼痛的深部躯体疼痛这一最初原因不一致。

疼痛的心理强化是一种正常的调整现象，如果在有意义的外周传入信号消失后疼痛强化仍然继续，疼痛的慢性化状态就很明显了。所有类型慢性疼痛综合征的心理源性因素都是需要解决的重点问题。疼痛可以由精神分裂症中的癔症或幻觉痛所引起。

有些疼痛是治疗引起的，尽管这种现象可能与治疗的调整作用有关，但确实存在牙科或咀嚼系统治疗直接引起疼痛的例子。基于不正确或不全面的诊断所进行的治疗很可能因出现这种情况而被终止。对异位疼痛部位而不是对真正的引起疼痛部位进行治疗可以造成损伤，不慎重的咬合磨改可以引起肌肉和颞下颌关节以及牙齿和牙周结构的疼痛。任何改变本体感觉和感觉传入的治疗程序（即使是正确的、有益的），都可以引起保护性的肌肉共同收缩，如果不能得到合适的处理，就可能发展成为迟发性肌肉疼痛或中枢调控性肌痛。过于积极的治疗、快速改变功能关系或者不明智地选择治疗方式都可以引起疼痛。许多牙科治疗尤其是涉及手术的治疗可能使患者承受出现疼痛的治疗灾难，发生治疗后意外、并发症等意想不到的结果。有些治疗，例如外科阻断疼痛传导通路等，可能引起不可逆性后遗症，这些后遗症足以抵消治疗可能带来的益处。

医源性疼痛的高发生率警示所有的临床工作者对此保持高度警惕，那句“至少不要造成伤害”的古老格言值得我们永远铭记。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

参考文献

[1] Wall PD. On the relation of injury to pain. Pain, 1979, 6: 253-264

[2] Beecher HK. The use of chemical agents in the control of pain. In: Knighton RS, Dumke PR (eds). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 221-239

[3] Nyquist JK, Eriksson MBE. Effects of pain treatment procedures on thermal sensibility in chronic pain patients [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 91

[4] Bromm B. Evoked cerebral potential and pain. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F(eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 305-329

[5] Chapman CR. An alternative to threshold assement in the study of human pain. In: Bonica JJ (ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 115-121

[6] Clark WD. Pain sensitivity and the report of pain: An introduction to sensory decision theory. Anesthesiology, 1974, 40: 272-287

[7] Yap AU, Tan KB, Chua EK, Tan HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 2002, 88: 479-484

[8] Sipila K, Veijola J, Jokelainen J, et al. Association between symptoms of temporomandibular disorders and depression: An epidemiological study of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. Cranio, 2001, 19: 183-187

[9] Kleinknecht RA, Mahoney ER, Alexander LD. Psychosocial and demographic correlates of temporomandibular disorders and related symptoms: An assessment of community and clinical findings. Pain, 1987, 29: 313-324

[10] Dalessio DJ, Siherstein SD. Wolf' s Headache and Other head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993

[11] Wolff HG. Headache and Other Head Pain, ed 2. New York: Oxfbrd University Press, 1963

[12] Wolff HG, Wolf S. Pain, ed 2. Springfield, IL: Thomas, 1958

[13] Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. Pain, 1983, 17: 321-339

[14] Kakigi R. Diffuse noxious inhibitory control. Reappraisal by pain-related somatmensory- evoked potentials following CO_2 laser stimulation. J Neurol Sci, 1994, 125: 198-205

[15] Bradley RM. Basic Oral Physiology. Chicago: Year Book, 1981

[16] Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987: 59-78

[17] Levine J, Basbaum AI. The peripheral nervous system and the inflammatory process [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl 4): 109

[18] Burgess PR, Perl ER. Cutaneous mechanoreceptors and nociception. In: Iggo A (ed). Handbook of Sensory Physiology. Heidelberg: Springer, 1973: 29-78

[19] Beitel RE, Dubner R. The response of unmyelinatede (C) polymodal nociceptors to thermal stimuli applied to monkey' s face. J Neurophysiol, 1976, 35: 1160-1175

[20] Lim RJS. Pain. Ann Rev Physiol, 1970, 32: 269-288

[21] Handwerker HO. Influences of algogenic substances and prostaglandins on the discharges of unmyelinated cutaneous nerve fibers identified as nociceptors. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 41-45

[22] Ahlquist ML, Franzen OG, Edwall LGA. Quality of pain sensations following local application of algogenic agents on the exposed human tooth pulp: A psychophysical and electrophysiological study. In: Fields HL, Dubner R, Cewero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 351-359

[23] Hedenberg-Agnusson B, Ernberg M, Alstergren P, Kopp S. Pain mediation by prostaglandin E_2 and leukotriene B_4 in the human masseter muscle. Acta Odontol Scand, 2001, 59: 348-355

[24] Ferreira SH. Prostaglandins: Peripheral and central analgesia. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 627-634

[25] Roitt IM, Brostoff J, Male DK. Immunology. St Louis: Mosby, 1985

[26] Bassoe P. Migraine. JAMA, 1933, 101: 599-612

[27] Gross D. Pain and autonomic nervous system. In: Bonica JJ(ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 93-103

[28] Sicuteri F. Headache as the most common disease of the antinociceptive system: Analogies with morphine abstinence. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 359-365

[29] Appenzeller O. Headache: Clinical and pathogenetic aspects. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 345-358

[30] Dvilansky A, Rishpon S, Nathan L. Release of platelet 5-hydroxytryptamine by plasma taken from patients during and between migraine attacks. Pain, 1976, 2: 315-318

[31] Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. Plasma serotonin in migraine and stress. Arch Neurol, 1967, 16: 544-552

[32] Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. The possible relationship of serotonin to the migraine syndrome. Res Clin

Stud Headache, 1969, 2: 29-42

[33] Krabbe AA, Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine: Clinical results and receptor mechanisms. Pain, 1980, 8: 253-259

[34] Stronks DL, Tulen JH, Pepplinkhuizen L, et al. Personality traits and psychological reactions to mental stress of female migraine patients. Cephalalgia, 1999, 19: 566-574

[35] Seltzer S, Marcus R, Stoch R. Perspectives in the control of chronic pain by nutritional manipulation. Pain, 1981, 11: 141-148

[36] Braccili T, Montebello D, Verdecchia P, et al. Evaluation of anxiety and depression in childhood migraine. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 1999, 3: 37-39

[37] Johansson F, Von Knorring L. A double-blind controlled study of a serotonin uptake inhibitor (zimeldine) versus placebo in chronic pain patients. Pain, 1979, 7: 69-78

[38] Materazzo F, Cathcart S, Pritchard D. Anger, depression, and coping interactions in headache activity and adjustment: A controlled study. J Psychosom Res, 2000, 49: 69-75

[39] Mongini F, Ciccone G, Ibertis F, Negro C. Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache, and facial pain. J Orofac Pain, 2000, 14: 52-58

[40] Clifford T, Lauritsen M, Bakke M. Electromyography of pericranial muscles during treatment of spontaneous common migraine attacks. Pain, 1982, 14: 137-147

[41] Bakke M, Tfelt-Hansen P, Olesen J, Moller E. Action of some pericoronal muscles during provoked attacks of common migraine. Pain, 1982, 14: 121-135

[42] Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. Pain, 1991, 46: 125-132

[43] Kerr FWL. Correlated light and electron microscopic observations on the normal trigeminal ganglion and sensory root in man. J Neurosurg, 1967, 26: 132-137

[44] Burchiel KJ. Abnormal impulse generation in focally demyelinated trigeminal roots. J Neurosurg, 1980, 53: 674-683

[45] Howe JF, Loeser JD, Calvin WH. Mechanosensitivity of dorsal root ganglia and chronially injured axons: A physiological basis for the radicular pain of nerve root compression. Pain, 1977, 3: 25-41

[46] Rosomoff HL. Do herniated disks produce pain? In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 457-461

[47] Ochea J, Noorrdenbes W. Pathology and disordered sensation in local nerve lesions: An attempt at correlation. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 67-90

[48] Sweet WH. Trigeminal neuralgia. In: Alling CC, Mahan PE (eds). Facial Pain. Philadelphia: Lea &Febiger, 1977: 71-93

[49] Kerr FWL. Fine Structure and functional characteristics of the primary trigeminal neuron. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia: Pathogenesis and pathophysiology. Stuttgart: Thieme, 1970: 11-21

[50] Kerr FWL, Miller RH. The pathology of trigeminal neuralgia: Electron microscopic studies. Arch Neurol, 1966, 15: 308-309

[51] Rappaport ZH, Devor M. Trigeminal neuralgia: The role of self-sustaining discharge in the trigeminal ganglion. Pain, 1994, 56: 127-138

[52] Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigerminal neuralgia: The ignition hypothesis. Clin J Pain, 2002, 18: 4-13

[53] Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH. Mechanism of trigeminal neuralgia: An ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. J Neurosurg, 2002, 96: 532-543

[54] Jannetta P. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 1967, 26: 159-162

[55] Linskey ME, Jho HD, Jannetta PJ. Microvascular decompression for trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar compression. J Neurosurg, 1994, 81: 1-9

[56] Jannetta PJ. Microsurgical management of trigeminal neuralgia. Arch Neurol, 1985, 42: 800

[57] Soyka D. Etiology and therapy of trigeminal neuralgia [in German]. Neurochirurgia (Stuttg), 1990, 33 (suppl 1): 11-13

[58] Kikuchi K, Kamisato N, Sasanuma J, Watanabe K, Kowada M. Trigeminal neuralgia associated with posterior fossa arteriovenous malformation and aneurysm fed by the same artey [case report] [in Japanese]. Neurol Med Chir (Tokyo), 1990, 30: 918-921

[59] Mursch K, Ludwig HC, Behnke-Mursch J, Markakis E. Trigeminal neuralgia as symptom of an infratentorial space-occupying process [in German]. Schmerz, 1997, 11: 263-267

[60] Kuroki A, Kayama T, Song J, Saito S. Removal of petrous apex meningioma and microvascular decompression for trigeminal neuralgia through the anterior petrosal approach. Case report. Neurol Med Chir (Tokyo), 1999, 39: 447-451

[61] Mase G, Zorzon M, Capus L, Biasutti E, Vitrani B, Cazzato G. Trigeminal neuralgia due to contralateral meningioma of the posterior cranial fossa. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1994, 57: 1010

[62] Puca A, Meglio M. Typical trigeminal neuralgia associated with posterior cranial fossa tumors. Ital J Neurol Sci, 1993, 14: 549-552

[63] Tsubaki S, Fukushima T, Tamagawa T, et al. Parapontine trigeminal cryptic angiomas presenting as trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 1989, 71: 368-374

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[64] Wegrzyn ZM. Trigeminal neuralgia and tumors of the cerebellopontile angle [in Polish]. Neurol Neurochir Pol, 1983, 17: 245-251

[65] Celik SE, Kocaeli H, Cordan T, Bekar A. Trigeminal neuralgia due to cerebellopontine angle lipoma. Case illustration. J Neurosurg, 2000, 92: 889

[66] Matsuka Y, Fort ET, Merrill RL. Trigeminal neuralgia due to an acoustic neuroma in the cerebellopontine angle. J Orofac Pain, 2000, 14: 147-151

[67] Ren M, Chen X, Xu L. Cholesteatoma of the cerebellopontine angle presented as trigeminal neuralgia [in Chinese]. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi, 2000, 35: 446-448

[68] Kim JS, Kang JH, Lee MC. Trigeminal neuralgia after pontine infarction. Neurology, 1998, 51: 1511-1512

[69] Zvartau-Hind M, Din MU, Gilani A, Lisak RP, Khan OA. Topiramate relieves refractory trigeminal neuralgia in MS patients. Neurology, 2000, 55: 1587-1588

[70] Leandri M, Lundardi G, Inglese M, et al. Lamotrigine in trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis. J Neurol, 2002, 47: 556-558

[71] Thomas P. Metabolic neuropathy. J R Coll Physicians Lond, 1973, 7: 154-160

[72] Pollard JD, McLeod JG, Honnibal TG, Verheijden MA. Hypothyroid polyneuropathy. Clinical, electrophysiological and nerve biopsy findings in two cases. J Neurol Sci, 1982, 53: 461-471

[73] Walsh JC, McLeod JG. Alcoholic neuropathy. An electrophysiological and histological study. J Neurol Sci, 1970, 10: 457-469

[74] Windebank A. Polyneuropathy due to nutritional deficiency and alcoholism. In: Dyck PJ, Thomas P, Griffin J, Low P, Poduslo JF (eds). Peripheral Neuropathy, ed 3. Philadelphia: Saunders, 1993: 1310-1321

[75] Dekonenko EP, Leont' eva I, Martynenko IN, et al. Neuritis of the facial nerve and its connection with herpes viruses[in Russian]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova, 2000, 100: 58-59

[76] Murakami S, Sugita T, Hirata Y, Yanagihara N, Desaki J. Histopathology of facial nerve neuritis caused by herpes simplex virus infection in mice. Eur Arch Otorhinolaryngol 1994: S487- S488

[77] Bigelow N, Harrison L, Goodell H. Studies on pain: Quantitative measurements of two pain sensations of the skin with reference to the nature of the hyperalgesia of peripheral neuritis. J Clin Investig, 1945, 23: 503-516

[78] Lobato RD, Madrid JL. Clinical and physiopathological mechanisms of postherpetic neuralgia. Clin J Pain, 1987, 2: 253-257

[79] Stookey B, Rausohoft J. Trigeminal Neuralgia. Springfield, IL: Thomas, 1959

[80] Reuler JB, Chang M. Herpes zoster: Epidemology, clinical features and management. South Med J, 1984, 77: 1149-1156

[81] Furuta Y, Ohtani F, Kawabata H, Fukuda S, Bergstrom T. High prevalence of varicella-zoster virus reactivation in herpes simplex virus-seronegative patients with acute peripheral facial palsy. Clin Infect Dis, 2000, 30: 529-533

[82] Murakami S, Honda N, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Hato N, Gyo K. Rapid diagnosis of varicella zoster virus infection in acute facial palsy. Neurology, 1998, 51: 1202-1205

[83] Oxman MN. Varicella and herpes zoster. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff KD (eds). Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill International, 1979: 1600-1616

[84] Loeser JD. Herpes zoster and postherpetic neuralgia. Pain, 1986, 35: 149-164

[85] Reuler JB, Chang M,. Herpes zoster: Epidemiology, clinical fractures and management. South Med J 1984; 77: 1149-1156

[86] Zaal MJ, Volker-Dieben HJ, D' Amaro J. Risk and prognostic factors of postherpetic neuralgia and focal sensory denervation: A prospective evaluation in acute herpes zoster ophthalmicus. Clin J Pain, 2000, 16: 345-351

[87] Watson CP, Evans RJ, Watt VR, Birkett N. Postherpetic neuralgia: 208 cases. Pain, 1988, 35: 289-297

[88] Wall PD. Changes in damaged nerves and their sensory consequences. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 39-52

[89] Loeser JD. Definition, etiology, and neurological assessment of pain originating in the nervous system following deafferentation. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 701-711

[90] Nikolajsen L, Ilkjaer S, Kroner K, Christensen JH, Jensen TS. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. Pain, 1997, 72: 393-405

[91] Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb pain. Br J Anaesth, 2001, 87: 107-116

[92] Wall PD. Alterations in the central nervous system after deafferentation: Connectivity control. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 677-689

[93] Gregg JM, Walter JR, Driscoll R. Neurosensory studies of trigeminal dysesthesia following peripheral nerve injury. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 311-315

[94] Inbal R, Rousso M, Ashur H. Collateral sprouting in skin

and sensory recovery after nerve injury in man. Pain, 1987, 28: 141-154

[95] Ochoa JL, Torebjork E, Marchettini P. Mechanisms of neuropathic pain: Cumulative observations, new experiments, and further speculation. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 431-450

[96] Devor M, Rappaport Z. Pain and the pathophysiology of damaged nerve. In: Fields H (ed). Pain Syndromes in Neurology. London: Butterworth, 1990: 47-83

[97] Diamond J. The effect of injecting acetylcholine into normal and regenerating nerves. J Physiol(Lond), 1959, 145: 611-629

[98] Wall PD. Mechanisms of acute and chronic pain. In: Kruger L, Liebeskind JC (eds). Neural Mechanisms of Pain, vol 6, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1984: 95-104

[99] Hu JW, Dostrovsky JO, Lenz YE, Ball GJ, Sessle BJ. Tooth pulp deafferentation is associated with functional alterations in the properties of neurons in the trigeminal spinal tract nucleus. J Neurophysiol, 1986, 56: 1650-1658

[100] Gregg JM. Posttraumatic pain: Experimental trigeminal neuropathy. J Oral Surg, 1971, 39: 260-267

[101] Gobel S, Binck JM. Degenerative changes in primary trigeminal axons and in neurons in nucleus caudalis following tooth pulp extirpation in the cat. Brain Res, 1977, 132: 347-354

[102] Alling CC. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 454-457

[103] Goldberg MH, Nemarich AN, Marco WP. Complications after mandibular third molar surgery: A statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. J Am Dent Assoc, 1985, 111: 277-279

[104] Wofford DT, Miller RI. Prospective study of dysesthesia following odontectomy of impacted mandibular third molars. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 45: 15-19

[105] Upton LG, Rajvanakarn M, Hayward JR. Evaluation of the regeneration capacity of the inferior alveolar nerve following surgical trauma. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 45: 212-216

[106] Howe JF. Phantom limb pain: A re-afferentation syndrome. Pain, 1983, 15: 101-107

[107] Melzack R, Loeser JD. Phantom body pain in paraplegics: Evidence for a central pattern generating mechanism for pain. Pain, 1978, 4: 195-210

[108] Livingston WK. Pain Mechanisms. New York: Macmillan, 1943

[109] Bonica JJ. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG(eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 141-166

[110] Walker AE, Nulson F. Electrical stimulation of the upper thoracic portion of the sympathetic chain in man. Arch Neurol Psychiatry, 1948, 59: 559-567

[111] Campbell JN, Raja SN, Meyer RA. Painful sequelae of nerve injury [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl 4): 334

[112] Roberts W. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. Pain, 1986, 24: 297-311

[113] Cushing H. The major trigeminal neuralgias and their surgical treatment. Am Med Sci, 1920, 160: 157-168

[114] Nguyen M, Maciewicz R, Bouckoms A. Facial pain symptoms in patients with cerebellopontine angle tumors: A report of 44 cases of cerebellopontine angle meningioma and a review of the literature. Clin J Pain, 1986, 2: 3-9

[115] Foley KM. The treatment of pain in the patient with cancer. Can Assoc Radiol J, 1986, 36: 194-215

[116] Go VLW, Yaksh TL. Release of substance P from the cat spinal cord. J Physiol (Lond), 1987, 391: 141-167

[117] Duggan AW, Hope PJ, Jarrott B, Schaible HG, Fleetwood-Walker SM. Release, spread and persistence of immunoreactive neurokinin A in the dorsal horn of the cat following noxious cutaneous stimulation. Studies with antibody microprobes. Neuroscience, 1990, 35: 195-202

[118] Morton CR, Hutchison WD, hendry IA. Release of immunoreactive somatostatin in the spinal dorsal horn of the cat. Neuropeptides, 1988, 12: 189-197

[119] Morton CR, Hutchison WD. Release of sensory neuropeptides in the spinal cord: Studies with calcitonin gene-related peptide and galanin. Neuroscience, 1990, 31: 807-815

[120] Skilling SR, Smullin DH, Larson AA. Extracellular amino acid concentrations in the dorsal spinal cord of freely moving rats following veratridine and nociceptive stimulation. J Neurochem, 1988, 51: 127-132

[121] Sorkin LS, Westlund KN, Sluka KA, Dougherty PM, Willis WD. Neural changes in acute arthritis in monkeys. IV. Time course of amino acid release into the lumbar dorsal horn. Brain Res Rev, 1992, 17: 39-50

[122] Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment of postinjury pain hypersensitivity states. Pain, 1991, 50: 293-299

[123] Cook AJ, Woolf CJ, Wall PD, McMahon SB. Dynamic receptive field plasticity in rat spinal cord dorsal horn following C-primary afferent input. Nature, 1987, 325: 151-153

[124] Wall PD. The prevention of postoperative pain. Pain, 1988, 33: 289-290

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 7 章 口颌面痛的分类

本章将介绍疼痛的评价方法，并对诊断路线图这一很有用的诊断工具进行阐述，以引导检查者对疼痛进行准确的分类。然而，分类越复杂，对医师了解疼痛机制和检查手段的要求就越高。

一、疼痛的诊断

诊断是处理疼痛问题过程中最难的环节，正是由于这一点，许多治疗者难以作出正确的诊断。大多数治疗失败直接源于错误的诊断，因为只有通过正确的诊断才能选择并实施有效的治疗。

对疼痛进行分类的首要前提就是采用相互交流时易懂的通用术语，近年来描述疼痛的术语已经有了很大的改进，但标准医学词典[1]中所列的一些概念仍不够精确，可能造成概念模糊和误解。国际疼痛研究联合会已经率先对这些术语进行了更精确的定义[2-5]，本文中所用到的一些定义可以在本书后面找到，读者应该努力去熟悉它们。

疼痛最基本的分类就是列出感到疼痛的部位，例如下面的一些类型：头颈部疼痛、胸部疼痛、腹部疼痛和肢体疼痛。

头颈部疼痛的亚分类包括颌面部疼痛、头痛和颈部疼痛。本书主要讨论颌面部疼痛，但临床工作者必须对头颈部其他疼痛有所了解，以便作出准确的诊断。其他书目会对头痛和颈部疼痛进行更为全面的介绍。

对疼痛的简单分类常用于记录患者的主观症状，例如，主诉可以是头痛、牙痛、胸痛、背痛或腿痛，但应该明白这种分类只表示患者感到疼痛的部位，而不是疼痛真正的起源部位。所描述的“牙痛”可能是牙齿来源的，确实需要牙科治疗，但也可能是肌肉、血管或神经异常需要其他治疗的异位表现。因此，这种分类的诊断或治疗价值很小。

更为精确的分类要求掌握关于疼痛表现的更多知识，并在诊断方面付出更多的努力。要根据疼痛的起源部位对疼痛进行分类就需要了解异位疼痛，并且需要对原发性疼痛及其继发效应进行鉴别。因此，“牙痛”在这种分类中就可能变成牙髓痛、牙周痛或原发部位确定的异位疼痛。很明显这种更精确的疼痛分类方法具有重要的诊断意义。

1988 年国际头痛协会发布了第 1 版的“头痛、脑神经痛和面部疼痛的分类及诊断标准”[6]，2004 年对这一分类进行了修改[7]。这一分类尝试着根据病因和涉及结构来区分所有的疼痛类型，尽管这种分类方法在统一国际群体方面很有用，但它很大程度上依赖于临床工作者对每一种情况的既存认识。在这一分类（表 7-1）中，颌面部疼痛和颞下颌关节紊乱病大部分归于第 11 项——“颅、颈、眼、耳、鼻、窦、牙、口或其他面部、颅部结构引起的头痛”中。尽管这一部分包括了许多颞下颌关节和颌面部疼痛，但它不足以帮助临床医师进行诊断并最终治疗患者，并且这一分类也没有考虑到疼痛的心理因

表 7-1 国际头痛协会对头痛的重要分类

第一类：原发性头痛
1．偏头痛
2．紧张性头痛
3．丛集性头痛和其他三叉神经自发性头痛
4．其他原发性头痛
第二类：继发性头痛
5．头颅和(或)颈部创伤引起的头痛
6．头颅或颈部血管问题引起的头痛
7．非血管性颅内问题引起的头痛
8．一些物质或因其减少引起的头痛
9．感染引起的头痛
10．内环境紊乱引起的头痛
11．颅、颈、眼、耳、鼻、窦、牙、口或其他颌面部、颅部结构引起的头痛
12．精神紊乱引起的头痛
第三类：脑神经痛、中枢原发性面部疼痛和其他头痛
13．脑神经痛和中枢原因引起的面部疼痛
14．其他头痛、脑神经痛、中枢或原发性面部疼痛

（经作者同意引用）

素。

对疼痛发生的理解有助于改进对疼痛的分类。前面章节已经详细描述了来自身体不同组织的疼痛性信号是如何引发疼痛的。一个重要的概念就是疼痛的临床特征非常有助于确认引起疼痛的结构或组织，基于产生疼痛性传入信号的结构（疼痛的真正起源）的疼痛分类是合理的，但是，这种分类也没有考虑可能影响甚至造成疼痛的心理因素。因此，必须从躯体感觉传入和心理传入两方面考虑对疼痛进行全面的划分，从两方面（轴）评价疼痛，其中，一个轴代表引起疼痛性传入信号的身体因素，另一个轴代表影响疼痛体验的心理因素。在本书中，轴Ⅰ代表身体因素，轴Ⅱ代表心理因素。在评价任何疼痛、作出诊断和选择适当的治疗之前，两个轴都必须考虑到，如果一轴是疼痛的主要原因，治疗却针对另一个轴就会导致治疗失败。

正如已经讨论过的那样，一些疼痛受一个轴的影响多于另一轴，例如，急性疼痛与轴Ⅰ的关系比轴Ⅱ密切，因此急性疼痛常常对针对躯体感觉传入的治疗反映较好。而慢性疼痛常涉及有较多的轴Ⅱ因素，因此仅仅针对躯体感觉传入的疗法可能会失败（详见第5章）。这一概念对疼痛治疗的成功很重要。

（一）轴Ⅰ（身体状况）

轴Ⅰ代表激发疼痛性冲动的身体状况，这些状况可以根据产生疼痛的组织进行分类。下面的颌面部结构为颌面部疼痛的分类提供基础。

（1）皮肤和黏膜、牙龈疼痛

（2）咽部、鼻腔和副鼻窦的黏膜疼痛

（3）牙源性疼痛

（4）口腔和面部肌肉骨骼结构疼痛

（5）口腔和面部内脏结构疼痛

（6）口腔和面部神经结构疼痛

（二）轴Ⅱ（心理状况）

轴Ⅱ代表可以产生或影响疼痛经历的心理状况。美国精神病学协会已经对精神紊乱进行了全面的分类[8]，本书只讨论其中与疼痛相关的类别，要了解更全面的精神紊乱可以阅读这篇文献。需要考虑为轴Ⅱ因素的精神紊乱包括以下几方面。

（1）焦虑症。

（2）情绪紊乱。

（3）躯体形式障碍。

（4）其他如影响医疗状况的心理因素等。

二、口颌面痛的分类

对颌面部疼痛进行分类就必须首先能够区分与每种类别相关的症状和体征。本章从开始就将身体和心理因素分开并进行鉴别，这是成功治疗疼痛最重要的环节，因为没有正确的诊断，适当的治疗就无从谈起。

可靠的疼痛分类需要建立在症候学上，这就需要了解不同类别疼痛所表现出来的临床特征，只有依据疼痛的主观症状和客观体征才能作出正确的诊断。一名医师只有全面理解了疼痛调节的概念，理解并能区分原发性疼痛和继发性疼痛，了解疼痛的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

产生机制并能够通过临床表现确认疼痛的类别，能够评估心理因素在其中的作用，才有可能完成复杂而有用的颌面部疼痛分类。近几年随着概念的发展，这种疼痛分类经历着不断的变化，说明颌面部疼痛的逻辑分类与目前疼痛机制和心理因素方面的认识是高度一致的。表 7-2 描述了这些分类类别。

表 7-2 颌面部疼痛分类

轴Ⅰ（身体状况）

Ⅰ. 躯体疼痛

- A．浅表躯体疼痛
  - 1．皮肤疼痛
  - 2．黏膜牙龈疼痛
- B．深部躯体疼痛
  - 1．肌肉骨骼疼痛
    - a．肌肉疼痛
      - i．保护性共同收缩
      - ii．局部肌肉酸痛
      - iii．肌筋膜痛
      - iv．肌痉挛
      - v．中枢介导性肌痛
    - b．颞下颌关节疼痛
      - i．韧带疼痛
      - ii．盘后区疼痛
      - iii．关节囊疼痛
      - iv．关节炎性疼痛
    - c．骨和骨膜疼痛
    - d．结缔组织疼痛
    - e．牙周组织疼痛
  - 2．内脏疼痛
    - a．牙髓疼痛
    - b．血管疼痛
      - i．动脉炎
      - ii．颈动脉痛
    - c．神经血管性疼痛
      - i．偏头痛
      - ii．紧张性头痛
      - iii．束状头痛和其他三叉神经自主性头痛
      - iv．其他原发性头痛
      - v．神经血管性变异
    - d．内脏黏膜疼痛
    - e．腺体、眼睛、耳部疼痛

Ⅱ. 神经病理性疼痛

- A．间歇性神经病理性疼痛
  - 1．阵发性神经痛
    - a．三叉神经痛
    - b．舌咽神经痛
    - c．膝状神经节痛
    - d．喉上神经痛
    - e．中间神经痛
    - f．枕神经痛
  - 2．神经血管性疼痛（内脏痛中已列出）
- B．持续性神经病理性疼痛
  - 1．外周介导性疼痛
    - a．嵌压性神经病
    - b．传入神经阻滞痛
      - i．创伤性神经瘤疼痛
    - c．神经炎性疼痛
      - i．外周神经炎
      - ii．带状疱疹
  - 2．中枢介导性疼痛
    - a．灼口综合征
    - b．非典型性牙痛
    - c．治疗后神经痛
    - d．综合区域性疼痛综合征
    - e．交感神经维持性疼痛
  - 3．代谢性多发性神经病
    - a．糖尿病性神经病
    - b．甲状腺功能减退性神经病变
    - c．酒精性神经病变
    - d．营养性神经病变

轴Ⅱ（心理状况）

Ⅰ. 情绪紊乱

- A．抑郁性紊乱
- B．双极性紊乱
- C．医疗状况引起的情绪紊乱

Ⅱ. 焦虑症

- A．广泛性焦虑症
- B．创伤后压力心理障碍症
- C．医疗状况引起的焦虑症

Ⅲ. 躯体形式障碍

- A．未分化躯体形式障碍
- B．转换障碍
- C．疼痛症
- D．疑病

Ⅳ. 其他状况

- A．诈病
- B．影响医疗状况的心理因素
  - 1．人格特点或处事风格
  - 2．不良适应健康行为
  - 3．压力相关性心理反应
- C．任何没有在这个分类中提到的精神紊乱

（一）轴Ⅰ的类别（身体状况）

身体的许多组织可以产生疼痛传入信号并最终引发疼痛，这些组织可以被分为躯体和神经源性两大类。正如第1章中解释的那样，神经组织构成交流体系，而躯体组织构成身体的其他部分。躯体结构有身体外壳、肌肉骨骼组织、供给系统和特殊的感受器官，每一个系统与神经系统的交流方式都可以被大脑和脑干独特地识别出来，因此，通过独特的临床表现，每一种躯体组织感受到的疼痛可以与其他组织的疼痛区分开来。了解这些特征对于作出正确的诊断很重要。

1. *躯体疼痛* 躯体疼痛发生于正常神经感受器受刺激的机体反映过程中，炎症等局部异常可以增强神经结构的感受性，使刺激变得更加明显。在外周冲动传向高一级中枢的过程中，中枢抑制性调控的降低也可以使低强度的外周刺激变得更加具有伤害性。因此，疼痛程度不一定与刺激的强度相关。

假如参与疼痛信号接收和传导的神经结构都是正常的，感觉就可以警告、提醒或通知个体有害性刺激的存在，在这种状况下有意识的疼痛感觉就是大脑持续接收到的大量感觉传入信号的叠加成分，这种信号就会促使患者为作出适当的反映而进行准备。外周（躯体）和自主（内脏）神经系统的传入神经元都参与了这一机制。

源于表浅结构的疼痛的临床特征明显不同于源于深部结构的疼痛，凭借这些差异两种类型的躯体疼痛就能被区分开来。

（1）表浅躯体疼痛：身体的外表面被大量不同类型的感受器和感觉纤维所支配，这些感受器和感觉纤维不断地将机体的外界环境信息向负责躯体感觉的大脑皮质传递，形成的感觉不但在机体和其环境之间建立了完整的有意识联系，还可以给无意识反射活动提供了冲动。表浅感觉行使保护性作用，因此，机体可以对持续变化的环境威胁作出适当的反映以确保机体的舒适甚至存在。

感觉系统能够在意识水平对包括刺激的模式、部位、时程及强度在内的刺激的物理特征进行识别并形成传入信号。产生于这些表浅结构的疼痛可以在意识水平反映出有害性刺激的机体特征，由于这些特性是浅表躯体疼痛所内在的，因此为检查者提供了确认这种疼痛的方法。

表浅疼痛具有明确的刺激性特征[9-11]，这可能是这些不适引起警报反映的结果。作为环境威胁的一部分，表浅疼痛使患者以能脱离威胁的方式进行反映（斗争或逃走）。表浅性疼痛越剧烈，刺激性特征越明显。

患者能够准确地对表浅性疼痛进行定位，也就是说，患者准确地知道自己哪里受到了伤害，可以从解剖角度准确地描述疼痛的部位。

由于表浅疼痛的来源正是受损伤结构的伤害性刺激，因此疼痛部位明确地证实了到哪里去找原因：疼痛部位和疼痛的来源相同。如果疼痛的原因不能马上明确或得到合理的解释，那么表浅性疼痛的诊断就值得怀疑。

由于表浅躯体疼痛是疼痛阈值降低的结果，并且疼痛部位和其真正的来源部位一致，因此由疼痛部位诱发的不适与刺激密切相关。这意味着反映是即刻的，并与刺激的强度成比例，持续时间和刺激相同并且没有在其他正常结构引起牵涉痛。表浅疼痛单纯对刺激进行反映，不会出现如牵涉痛、继发性痛敏、局部自主效应、继发性肌肉共同收缩等中枢敏化效应。

应用表面麻醉就可以阻断来自表面组织表浅疼痛，但需要指出的是，表浅组织所感受到的神经病理性疼痛和深部结构在表面引起的牵涉痛都无法用表面局部麻醉来消除。颌面部表浅疼痛可分为皮肤疼痛（cutaneous pain）和黏膜牙龈疼痛（mucogingival pain）两种。

简而言之，表浅躯体疼痛有下述的临床特点：

①疼痛具有明显的刺激性特性。

②疼痛的主观定位在解剖上十分准确。

③疼痛部位就是疼痛的来源部位。

④疼痛部位的反映在发生、强度和部位上忠实

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

于刺激。

⑤应用表面麻醉可以暂时消除疼痛。

（2）深部躯体疼痛：身体较深部结构的感觉分支向负责躯体感觉的大脑皮质持续提供信息，从而调控机体所有的内部功能活动，这些信息准确地反映了包括模式、部位、时程和强度在内的刺激的物理特征，但是，正常情况下这些信息在意识水平之下。需要对刺激的物理特征进行准确定义的功能（如骨骼肌的功能等）会受到一些定位相对准确的意识感觉的影响，而多数在无意识水平发挥作用的功能（如平滑肌等）一般受低于意识水平感觉的影响，除非膨胀、压力、持续充血或炎症等异常状况发生[12, 13]。在这种情况下意识感觉通常定位分散，不能很好地定义不适或疼痛。

深部疼痛具有迟钝、压抑的特性[9, 11, 14]，有时可以引起恶心。基础感觉可以被瞬间的剧痛所加重。这种剧痛通常由深部组织突然的牵拉、膨胀或变形所引起。

在机体深部产生并由躯体深部或内脏传入纤维调节的疼痛压抑效应可能是退缩反映的一种表现。与受到外界环境威胁时表浅疼痛的报警效应相比，深部结构对不适的通常反映是让机体为交流和康复做准备，因此增加内脏功能、躯体骨骼活动减少。深部疼痛可以引起不活动和退缩等抑制效应，有时伴有疲倦、压抑、脆弱或血压降低[15]。

患者很难准确地对深部疼痛进行定位。一些来源于骨骼肌或牙周膜的深部疼痛相对来说是可以定位的，但这种定位感不够准确，患者描述疼痛解剖部位的能力低于表浅疼痛，感觉到疼痛的区域往往大于引起疼痛的部位。许多深部疼痛如来源于牙髓或血管的疼痛很难被定位，患者对疼痛解剖部位的描述可能是一个区域。有些深部疼痛引起中枢敏化，可使其他健康结构出现牵涉痛，导致对疼痛解剖部位的描述出现错误。

由于深部疼痛多变性和定位的不准确性，疼痛部位不一定能揭示真正的疼痛起源，这一现象尤其表现在那些自发的或对正常功能作出反映的疼痛情况。通过用手触诊和推拿诱发疼痛可以更准确地确认疼痛的真正来源，这对于找到模糊的、分散的疼痛位点很有用，肌肉和器官疼痛尤其具有这种特征。虽然有些深部疼痛可以明确其来源，但其准确性仍然不如表浅疼痛，另外，有些深部疼痛除感受区域远大于其真正的来源外，在其他完全正常的区域也能感受到。深部疼痛这些变数的存在，要求检查者必须采取措施去证实疼痛的来源，而不是仅依靠患者的感受确定疼痛的部位。

深部疼痛可能与刺激不成比例。尽管有些深部疼痛（通常是那些具有较好定位行为的疼痛）的反映相对忠实于刺激，但这种反映的忠实程度不可能像表浅疼痛那样；相反，有些深部疼痛表现得几乎与刺激没有关系，不能通过手部触诊或功能活动诱发。尽管缺乏对刺激的忠实反映是深部疼痛的特征（高或者低于刺激强度），但真正的总体效应无法看到，因此，通过轻触或表面运动诱发出强烈疼痛不是深部疼痛的特性。

确认深部疼痛临床特征的重要条件之一就是其表现出由中枢敏化或兴奋性过度所引起效应的倾向[9, 14]。深部疼痛传入信号倾向于引起牵涉痛、继发性痛敏、局限性自主效应和继发性肌肉共同收缩，这种趋势与深部疼痛传入信号的持续、严重程度和时程有关。当这些中枢兴奋性效应的诊断证据出现时，就应该怀疑深部疼痛，并通过一系列的诊断检查去寻找疼痛的起源。记住，一定不要被患者所主诉的继发性疼痛效应所迷惑，而忽略了对患者来说相对安静、没有症状的最初疼痛来源，因为正是这些继发性效应造成了深部疼痛的扩散和传播效应。这些效应在很大程度上是造成围绕深部疼痛产生的许多困惑和治疗失败的原因。

深部疼痛（除了由内脏黏膜引起的疼痛外）通常不会因表面麻醉的使用而消失，例如被称为“窦性头痛”病例中的鼻黏膜。对介导初始疼痛冲动的神经进行止痛阻断则可以终止深部疼痛，这种方法在定位这些疼痛时具有诊断意义（详见第8章）。但血管性疼痛可能对普通的止痛阻断反映不佳。

简而言之，深部躯体疼痛具有如下临床特征：

①疼痛具有迟钝、压抑的特性。

②疼痛者的主观定位多变并且有些分散。

③疼痛的部位可能是、也可能不是疼痛来源的真正部位。

④疼痛部位对刺激的反映在发生和强度方面相对忠实于刺激，但定位差。

⑤深部疼痛常伴有继发性中枢兴奋效应。

深部躯体疼痛包括肌肉骨骼疼痛和内脏疼痛两种。肌肉骨骼疼痛涉及对不同程度刺激进行反映的感受器的活动，因此这种疼痛对刺激产生循序渐进的反映。肌肉骨骼疼痛与生物机械功能密切相关，可以在一定程度上进行定位，这种程度的定位感觉是正常功能活动所需要的。肌肉骨骼疼痛可以进一步分为肌肉疼痛、颞下颌关节疼痛、骨及骨膜疼痛、软结缔组织疼痛和牙周来源的牙痛。肌肉疼痛包括保护性共同收缩、局部肌肉酸痛、肌筋膜痛、肌肉痉挛、肌炎和中枢介导性肌痛；颞下颌关节疼痛包括韧带性疼痛、盘后区疼痛、关节囊性疼痛和关节炎痛。

内脏疼痛涉及内感受型高阈值感受器的活动，因此，除炎症性疼痛外，在达到阈值之前往往感受不到，不表现出对刺激循序渐进的反映，与生物机械功能关系很小或无关，患者很难对其定位。内脏疼痛进一步分为神经血管性疼痛、血管性疼痛、牙髓来源的牙痛、内脏黏膜疼痛和腺体、眼、耳疼痛。神经血管性疼痛较常见，可以再分为偏头痛、紧张性头痛、束状头痛和其他三叉神经自主性头痛、其他原发性头痛以及神经血管变异。

2. *神经病理性疼痛* 神经病理性疼痛是指那些起源于神经系统内部的疼痛[16]，不需要刺激感受器和神经纤维。刺激可以引起叠加效应，其引发的反映可能与刺激完全不成比例。由于疼痛源于神经结构，躯体结构正常，因此其临床特征就是找不到明显的疼痛来源，这对临床工作者来讲是真正的挑战。由于神经病理性疼痛和心理源性疼痛都没有明显的临床表现，在神经病理性疼痛被提出之前，许多患者不幸被认为是心理问题造成了疼痛，对患者造成一种严重的精神挫折，但即便是在今天仍有许多患者被天真无知的医师诊断为原发性精神病学问题。多数有经验的疼痛专家都认为虽然存在心理源性疼痛（轴Ⅱ），但是临床上很罕见。实际上，正如前面所讲，患者疼痛的时间越长，越有可能并存抑郁、焦虑、敌意或挫折等状况，但这些状况可能是继发于疼痛而不是最初的诊断。当一个神经病理性疼痛患者被告知他的问题是精神心理问题时，患者遭遇的可能是一种破坏性打击。

神经病理性疼痛常与烧灼、痛觉增敏、痛觉迟钝甚至麻醉等其他神经性症状相关，异位疼痛也很常见。神经病理性疼痛可以是间歇性或者持续性的。由于这一特征对神经病理性疼痛的分类有用，本书还将深入探讨。

（1）间歇性神经病理性疼痛：间歇性神经病理性疼痛的特征是在非常剧烈的疼痛期过后疼痛完全消失，疼痛的持续时间依据疼痛类型不同从数秒到数小时。通常患者能够对疼痛部位进行准确定位，但这些部位不能准确反映出疼痛来源，因为许多疼痛是异位疼痛的投射造成的。疼痛部位对诱发实验的反映也是不可靠的。由于这些疼痛存在完全静息期，通常观察不到与中枢兴奋效应相关的继发性症状。间歇性神经病理性疼痛可以分为阵发性神经痛（paroxysmal neuralgic pains）和神经血管性疼痛（neurovascular pains）。

阵发性神经痛与浅表躯体疼痛类似，都表现为明确的刺激性烧灼感，这一点必须予以鉴别。由于疼痛是阵发性的，因此被命名为阵发性神经痛（paroxysmal neuralgia）。这种疼痛非常剧烈但持续时间很少超过20～30s，在发作间期则没有任何疼痛，根据涉及的神经可分为三叉神经痛、舌咽神经痛、膝状神经节神经痛、喉上神经痛和中间神经痛等。

神经血管性疼痛的特征是强烈的、折磨人的、搏动性的疼痛，常持续6～8h，由于其临床特征是典型的内脏疼痛，故在内脏疼痛中讨论。在这里提

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

到它是因为它们的病因可能源于神经机制。

（2）持续性神经病理性疼痛：持续性神经病理性疼痛是初级感觉神经元的正常传入冲动传递受到干涉的结果。许多这类疼痛感到持续性、进行性、不消失性的烧灼感，疼痛强度存在一定的波动，但不会完全消失，并且还常常表现出感受区域扩大和中枢抑制作用减退。其病因可以有很多种，但对神经元的创伤或其他形式的破坏最常见。持续性神经病理性疼痛可以分为外周介导性疼痛、中枢介导性疼痛和代谢性多发性神经病，其中外周介导性神经病理性疼痛又可以分为嵌压性神经病、传入神经阻滞痛和神经炎性疼痛三种。中枢介导性神经病理性疼痛可以继续分为灼口综合征和非典型性牙痛（幻觉痛）。

有些情况下，持续性神经病理性疼痛可以受到患病区域内交感神经系统活动的影响，这种情况下疼痛称为交感神经维持性疼痛，而交感神经系统没有明显影响时的疼痛称为交感神经独立性疼痛。

当神经病理性疼痛变成慢性时，疼痛可能会伴有极度异常痛觉、组织发红和肿胀等其他临床症状和体征。为了更好地学习和了解这些疼痛，研究者建立了临床标准并将这些疼痛定义为复杂性区域疼痛综合征（complex regional pain syndromes，CRPS），将在第 17 章中讨论。

（二）轴 Ⅱ 的类别（心理状况）

心理状况可以影响所有的疼痛，尤其对慢性疼痛的影响最大，疼痛的时间越长，患者心理状况所起的作用就越大，因此，所有治疗疼痛的临床医师必须非常熟悉重要的心理因素，以便涉及这些状况时可以做出适当的处理。

疼痛的心理强化可以持续发展，直到痛苦和外周疼痛传入信号完全不成比例。患者最初的疼痛主诉可以体现普通的躯体疼痛或神经病理性疼痛的临床特征，但随着心理强化将其转变为慢性疼痛后，临床症状则表现出识别特征，即这些疼痛缺少与疼痛部位有关的足够传入信号来源，可能会感到多个部位疼痛，也会感到疼痛部位改变，即使在缺少双侧有害传入信号的情况下也可出现双侧疼痛；对治疗措施表现出不寻常的或意想不到的反映如极快或极慢，也可能以夸大的方式作出反映，或出现不同寻常的副作用或并发症。这些反映可以是没有合理理由的复发，或即使接受有效治疗症状仍然很顽固。受心理因素影响大的疼痛可以在没有合理、可确认理由的情况下表现出部位、强度或时间上的可变性。

简而言之，受心理因素影响大的疼痛通常会表现出以下临床特征：

①疼痛部位在解剖学上缺乏足够的、相关的疼痛传入信号来源。

②疼痛的临床表现和对于合理治疗反映是不同寻常的、意想不到的和非生理性的。

颌面部疼痛的心理因素影响可以归纳于特定的、可识别的精神紊乱中[8]。精神紊乱有许多种类，但临床工作者只需要熟悉下列常见的精神紊乱，因为它们可能很大程度上影响个体对疼痛的体验：情绪紊乱、焦虑症、躯体形式障碍和包括许多影响医疗状况的其他精神状况或心理因素类型。

每一个类别又可以继续分类。情绪紊乱可以分为抑郁性紊乱、两极性紊乱、医疗状况引起的的普通类型的情绪紊乱。

焦虑症又可以分为广泛性焦虑症、创伤后压力心理障碍症和医疗状况引起的焦虑症。

躯体形式障碍是一组表现出紊乱性躯体特征的紊乱，但无法找到合理的已知生理机制。症状与心理因素有关或相冲突的证据很重要。躯体形式障碍可以再分为未分化躯体形式障碍、转换障碍、疼痛症和疑病。

最后一类是一大组可能与疼痛相关的精神紊乱，这类包括影响医疗状况的诈病和心理因素，如特定的人格特征或处事方式、不良适应健康行为和压力相关性生理反映。

轴 Ⅰ 和轴 Ⅱ 中的每个类别都将在后面的章节与治疗策略一起详细阐述。

参考文献

[1] Dorland WAN. Dorland's Illustrated Medical Dictionary, ed 27. Philadelphia: Saunders, 1981

[2] Merskey H. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Pain, 1979, 6: 249-252

[3] Merskey H. Pain terms: A supplementary note. Pain, 1982, 14: 205-206

[4] Merskey H, Bogduk N, IASP Task Force on Taxonomy. Classification of Chronic Pain, ed 2. Seattle: IASP Press, 1994: 209-214

[5] Merskey H. Pain specialists and pain terms. Pain, 1996, 64: 205

[6] Classification and diagnosis criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Cephalalgia, 1988, 8 (suppl 7): 1-96

[7] Headache Classification Committee of the International headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. Cephalalgia, 2004, 24 (suppl 1): 9-160

[8] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV, ed 4. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994

[9] Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea &Febiger, 1990: 161-169

[10] Wolf HG, Wolf S. Pain, ed 2. Springfield, IL: Thomas, 1958

[11] Procacci P, Zoppi M, Maresea M. Experimental pain in man. Pain, 1979, 6: 123-140

[12] Cutrer FM. Pain-sensitive cranial structures. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ (eds). Wolf's Headache and Other Head Pain, ed 7. NewYork: Oxford University Press, 2001: 50-56

[13] Dalessio DJ. The major neuralgias, postinfectious neuritis, and atypical facial pain. In: Dalessio DJ, Silberstein SD. Wolf's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 345-364

[14] Coffey RJ, Rhoton AL. Pain-sensitive cranial structures. In: Dalessio DJ. Wolf's Headache and Other Head Pain, ed 5. New York: Oxford University Press, 1987: 34-50

[15] Dellow PG, Morgan NJ. Trigeminal nerve inputs and central blood pressure change in the rat. Arch Oral Biol, 1969, 14: 295-300

[16] Bowsher D. A camel is a horse designed by a committee. J Pain Symptom Manage, 1987, 2: 237-239

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第8章 疼痛的诊断原则

临床上每天都有患者前来寻求缓解或消除疼痛的良方，而对于临床工作者来说最满意的事情也莫过于成功解除患者的疼痛，因此患者和临床工作者都将注意力聚焦在治疗上，追求消除疼痛这样一个结果。但是，应该认识到处理疼痛问题最重要的部分在于了解问题的关键并作出正确的诊断，并根据正确的诊断选择合适的治疗方案，忽视或降低诊断的重要性常常导致治疗失败。本章将阐述作出正确诊断的必要条件。

诊断的目标是准确地识别患者的主诉、部位、严重程度以及原因，而疼痛的诊断常常因为一些疑难问题变得非常复杂。疼痛是包括感觉、情感和反映在内的一种动态的不断变化的体验，本质上是绝对主观的，但客观上既反映结果又反映原因。复杂的疼痛调节现象使得每一种疼痛经历个体化。当面对不确定性的疼痛时，疼痛的这些特征常常使医师感到头痛，即便最有经验的医师也不例外。

对待疾病的机械论方式束缚了许多临床工作者的思维，例如，我们常常很重视探究“原因”，尽管搞清楚“为什么”在诊断过程中很重要，但在处理那些可能根本没有原因的不确定性疼痛时，“为什么”可能成为我们的诊断障碍。对诊断来说，最基本的概念就是并非所有的疼痛都是躯体性的，神经病理性疼痛和心理因素在检查中并不总是有明确的表征，因此，必须认识到疾病的生物－心理－社会模式。当然，如果临床情况显示与躯体结构的刺激有关，那么确认病因对治疗来说是非常需要的。

我们必须了解的另一个困难就是我们往往会假设患者主诉的症状就是需要检查和处理的真正问题所在。疼痛行为包含着表明患者痛苦的可听见的、可看到的信号，这些信号已经被一系列的调节机制所修改，并不能完全代表疼痛经历，因此，尽管患者是因为主诉的疼痛寻求治疗，反映疼痛的主诉可能与真正潜在的问题关联性很小。

对疼痛主诉的诊断必须包括三个主要步骤：

（1）准确确认疼痛来源的部位。

（2）在深刻理解疼痛发生及其机制的基础上通过仔细检查确认疼痛类别。

（3）确定能够准确说明患者疼痛发生及其表现的特定疼痛。这一过程需要医师熟悉发生在颌面部区域的疼痛的临床症状。

一、疼痛状况的评估

医师必须通过患者主诉搜集疼痛信息以便作出正确的诊断，收集的方式包括病史采集和临床检查两方面，依据来自病史和检查的充足资料和数据确定与疼痛有关的躯体因素、心理因素以及疼痛的真正来源并对其进行定位。

医师需要与患者面谈以确定患者主诉的意义。一些疼痛很容易确认并得出正确诊断，这种情况下不需要精细的评估。其他疼痛则需要医师在进行详

细的颌面部疼痛病史询问和临床检查的基础上做出有意义的评估。通过初诊来确定进行全面病史采集和检查的必要性。

二、初诊

了解患者、建立令人满意的和谐关系是掌握患者真实状况的基础，因此，初次与患者接触并讨论其疼痛问题非常重要。这种和谐关系需要医患双方真诚的努力，患者必须乐意诚实、准确地提供医师所需要的信息，同时以合作和对缓解疼痛抱有迫切希望的态度行事。否则，如果患者的意图和目的不是这样，不但浪费宝贵的时间，丧失治疗机会，而且医师所有努力将会化为乌有，结果有害无益。

临床工作者必须对自己诊断并处理疼痛问题的能力充满自信，任何缺乏自信的表现都将很快被患者所觉察，并可能破坏和谐的医患关系。另外，对治疗者来说进行任何没有把握的操作都是专业上不诚实的表现，能力、诚实、耐心和为患者服务的热切愿望是建立和谐的医患关系的最基本前提。

在初诊时应该搜集足够的数据以帮助确定检查程序中的下一步内容，主诉的部位、起始、时程和临床表现等全部都应该在初诊时获得，依据初诊结果制定计划，确定是否进一步检查、转科或者进行会诊。非常简单的疼痛问题如局部黏膜牙龈疼痛、明显由牙齿原因引起的局限性疼痛、一些典型的三叉神经痛等可以直接处理，不需要进一步检查。较含糊的疼痛主诉就需要一个详细的诊断程序。

疼痛评估中了解疼痛对患者来说也很重要，这一过程要通过让患者选择可以准确描述主诉的特定、有意义的叙述词来完成，但许多患者可能没有足够的方式表达确切的信息。因此，Melzack 在他的McGill疼痛问卷中提供了描述性的形容词，每一序列的不同词汇用来表示疼痛强度的增加，患者可以在医师指导下从各序列中选择一个最可以描述其主诉的词汇[1-4]。

第一组由感觉性描述词组成，用来帮助描述对患者来说不适的感觉如何。

（1）时间上：时隐时现、时轻时重、搏动性痛、跳痛、抽击样痛、重击样痛。

（2）空间上：跳跃样痛、电掣样痛、弹射样痛。

（3）点状压力：刺痛、烧灼痛、钻痛、锥刺样痛、刀割样痛。

（4）尖锐的压力：锐痛、切割样痛、撕裂样痛。

（5）紧缩性压力：挤摆样痛、挤压样痛、咬痛、夹痛、压榨样痛。

（6）牵拉性压力：牵拉样痛、重扯样痛、扭痛。

（7）温度上：热痛、烧灼样痛、滚烫样痛、烧烙样痛。

（8）明确的：刺痛、痒痛、剧痛、惨痛。

（9）迟钝的：钝痛、酸痛、创伤样痛、猛烈样痛。

（10）混杂的：弱痛、紧张性痛、锉磨样痛、爆裂样痛。

第二组包括了患者对疼痛如何反映的情感性描述词汇。

（1）压力：劳累的、疲惫不堪的。

（2）自主性：厌恶的、令人窒息的。

（3）害怕：胆怯的、恐惧的、可怕的。

（4）惩罚：惩罚性的、虐待的、残暴的、恶毒的、致死的。

（5）混杂的：悲惨的、眩目的。

第三组是一系列试图对疼痛程度进行分类的评价性词汇。

恼人的、麻烦的、令人难受的、剧烈的、无法忍受的。

第四组是加在问卷上的普通词汇。

（1）播散的、放射性的、穿透性的、刺骨的。

（2）紧箍的、麻木的、牵拉性的、挤压性的、撕裂性的。

（3）凉的、冷的、冰冷的。

（4）烦恼的、作呕的、极痛苦的、畏惧的、折磨的。

不能用语言来准确描述主诉的患者可能发现这

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

些描述词很有用。

面临复杂的疼痛主诉时，需要对病史和临床检查两个主要部分进行细致的评估，通过获得的信息将疼痛主诉放到合适的疼痛分类中，以便于选择有效的治疗手段，因为正确的诊断是成功治疗疼痛的基础和医师需要完成的首要任务。

病史询问需要涉及疼痛主诉的所有方面，包括目前疼痛的部位、开始的时间以及最初感觉到疼痛时的详细描述。对主诉早期特征的评价可以为诊断提供有用的线索，涉及到时程以及特殊努力下疼痛临床进程的信息在治疗上也很有价值。疼痛的一般身体和情感背景、以前的创伤、感染或系统性疾病的影响都应该提到。目前正在使用的药物也要列出来。

临床检查应该搜集与口腔、咀嚼系统和区域肌肉系统相关的临床、放射和实验室信息，来自诊断性疼痛阻断、诊断性药物的效果和实验性治疗的特殊信息也很有用。

三、口颌面痛病史的采集

与临床检查相比较，准确的病史在诊断不确定性疼痛的过程中尤为重要，如果医师仔细聆听，患者会将存在的疼痛问题准确地描述出来，尽管患者可能使用一些非专业性术语，但提供的信息可以帮助医师进行鉴别诊断；而临床检查可以用来进一步验证所确定的疼痛类别。因此要充分重视与患者的面谈以及交流技巧。

病史的采集有口头和书面两种形式。口头采集病史的优点在于它使医师与患者会面并建立重要的和谐医患关系，让患者用自己的语言来表述感觉和经历，并通过交谈观察患者对过去经历的事情、生气、害怕、敌意和残疾等状况的感受，还可以使医师按照逻辑的顺序获得信息，并可以问一些需要的问题；口头病史的主要缺点就是它过于依赖医师记住病史所有细节而不遗漏重要信息的能力。书面病史的表格可以消除这一问题，表格中包括了所有的重要内容，患者可以在面谈前轻松地填写表格。尽管这类病史更为可靠完整，但是对有些问题患者无法以书面的形式进行充分、准确的描述。

在许多诊室两种病史采集方法都在使用，书面表格在面谈之前完成，这样医师就可以在见到患者之前了解基本情况。当患者到来时，医师让患者用语言描述其主诉同时建立重要和谐的医患关系，任何在书面病史中有疑惑的条款都可以在口头交流中得到解答。

表 8-1 列出了应该在颌面部疼痛病史中包含的重要内容，其中每一条款都将被详细阐述。

表 8-1 颌面部疼痛病史中包括的内容

A. 主诉（可能不只一个）
- 1. 疼痛部位
- 2. 疼痛的发生
  - a. 与其他因素的关系
  - b. 发展情况
- 3. 疼痛的特征
  - a. 疼痛的性质
  - b. 疼痛的表现
    - i. 时间
    - ii. 频率
    - iii. 时程
  - c. 强度
  - d. 并发症状
  - e. 疼痛变化
- 4. 使疼痛恶化和减轻的因素
  - a. 物理状况
  - b. 功能与副功能运动
  - c. 睡眠紊乱
  - d. 药物
  - e. 情感压力
- 5. 过去接受的咨询和(或)治疗
- 6. 与其他症状的关系

B. 以往用药史

C. 系统回顾

D. 心理评估

（一）主诉

病史采集中一个很好的切入点就是获得患者对主诉的准确描述，首先应该记录下患者自己的话，

然后再以术语的方式重新表述。如果患者具有1个以上的疼痛症状，每一个症状都应该记录下来，有时可以根据其对患者的意义按顺序列出。每一个症状都需要按照病史表格中所列的每一个因素进行评估，并且应该在完成这些工作后对每一个疼痛症状与其他任何症状之间的关系进行评价，因为，一些症状可能继发于另一症状，而有些症状则可能是独立的，对这些相互关系的理解是疼痛治疗的前提。

1. *疼痛的部位*　患者对疼痛的准确定位是有诊断价值的，但是检查者应该始终告诫自己不要主观认定疼痛部位就是疼痛的来源或者真正引发疼痛的结构，因为患者对症状的定位只能证实疼痛的部位，而确定疼痛部位是否就是疼痛的真正来源是检查者的责任。有时疼痛部位看似有足够的证据但却可能误导患者和医师，例如可见性的表面疱疹病变或触诊引起的深部触痛。

向患者提供头颈部的图示并请其画出疼痛部位（图8-1a～c）的做法对确定疼痛部位很有帮助，它允许患者以自己的方式指出所有的疼痛部位，患者还可以画箭头描述任何形式的疼痛扩散，从而给医师提供关于疼痛部位甚至疼痛类型的有意义信息。

2. *疼痛的发生*　评价疼痛症状最初发生时的周围情况对病因的分析很有意义。例如，疼痛症状在一次车祸意外后立即出现，表明创伤可能引起疼痛

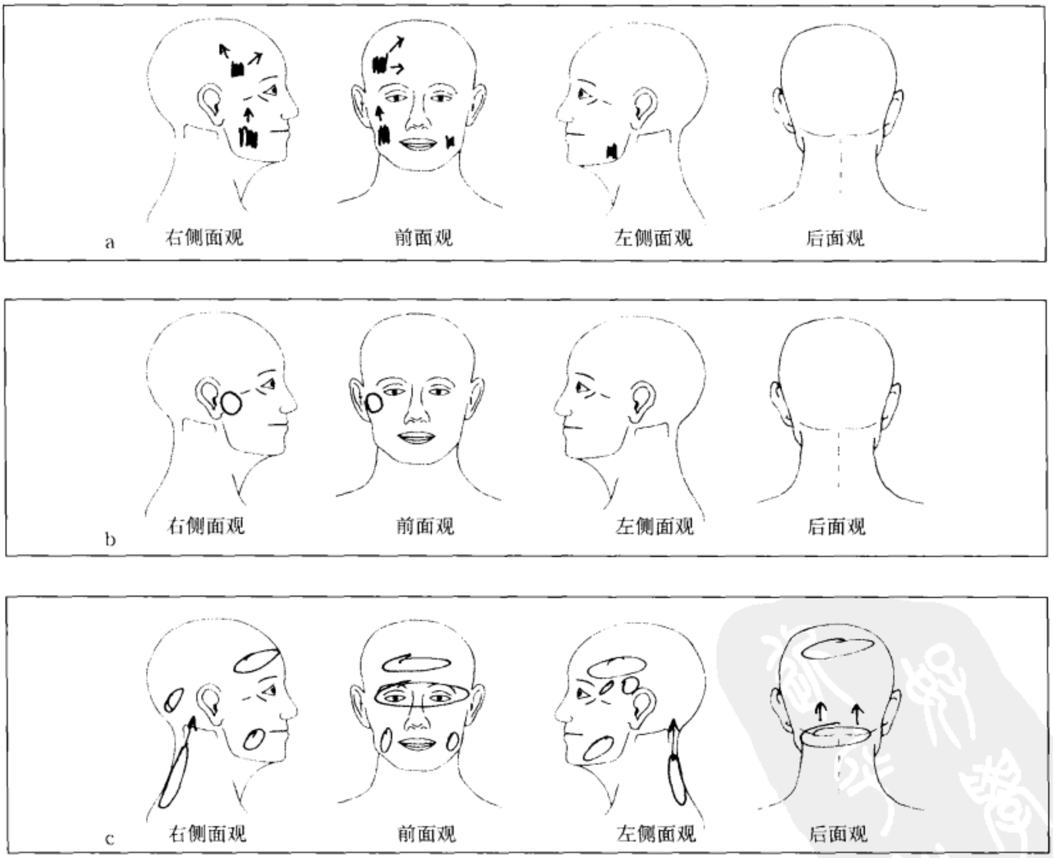


图8-1　请患者在头颈部图示上画出疼痛的部位和任何形式的疼痛扩散情况可能很有帮助。（a）咀嚼肌疼痛患者如何描述她的疼痛的例子。指示出疼痛的广泛区域和放散模式。（b）颞下颌关节疼痛患者描述其疼痛部位的例子。（c）颈部区域肌筋膜痛发散到头部而最初被认为是"头痛"的患者所感受到的疼痛部位

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

状况，了解这一情况不仅为病因提供了线索，还启发检查者对其他损伤、相关情感创伤和可能的诉讼等方面的因素进行考虑。一些疼痛状况的发生与系统性疾病或口颌系统功能有关，或者完全是自发性的，患者按照时间前后顺序对与疼痛最初发作时相关的周围状况进行描述后，医师可以据此对其中的关系进行评估。

让患者说出他认为导致疼痛的原因也同样重要，这可以为医师对疼痛的看法提供新的视点。在许多情况下患者清楚地知道是什么引起的疼痛，但即便患者对原因比较困惑，医师也可以得到对疼痛处理有用的信息，例如，生气可以引发疼痛。了解患者是否认为疼痛是由于误治或另一位医师所造成的是很重要的，因为这种生气可能会对将来的治疗结果产生很大影响。

3. *疼痛的特征* 患者需要准确地描述疼痛的性质、表现、强度、伴随症状和扩散方式等特征。

(1) 疼痛的性质：疼痛的性质应该根据患者的感受进行分类，通常分为锐痛或钝痛两类。当疼痛对患者具有刺激或兴奋作用时，被定义为锐痛；当疼痛对患者产生一定程度的压抑作用从而使患者表现出某种程度的回避时，被定义为钝痛。这种判断应完全独立于疼痛的强度、变化、时间特征或其他任何可能加重基本疼痛感觉的伴随情况。

对疼痛性质的进一步评价应该是将其分为刺、痒、蛰、烧灼、疼痛或搏动，当然也有许多疼痛不只一种命名。明确的、刺痒的疼痛被定义为刺的感觉，尤其是轻柔的刺激性的疼痛；没有达到疼痛阈值强度的表浅不适可以描述为痒；随着强度的增加，疼痛可以呈现刺、刺痛、痛、烧灼等；没有达到疼痛阈值的深部不适可以描述为模糊性的、弥散性压力感、温暖或触觉敏感。随着疼痛强度的增加，疼痛可以呈现酸痛、疼痛、搏动性痛或烧灼性痛等性质。当不适具有刺激的、热的、刺痛的、腐蚀性的特性时通常称为烧灼痛。一些明显与心跳有关的疼痛称为搏动性痛。

(2) 疼痛的行为学表现：应该根据发生频率、时间表现以及其时程和定位能力对疼痛的行为进行评价。

时间表现反映疼痛的频率和疼痛间歇期。如果疼痛有明显的发作与消失情况、间歇期没有任何疼痛症状，就可以定义为间歇性或阵发性疼痛；如果没有无痛的间歇期就称为持续性疼痛。间歇性疼痛指在间歇期彻底无痛，这种间歇现象不应与疼痛水平的高低变化相混淆，时间表现也不应该与使用药物所诱导的止痛作用相混淆。不管是持续性的还是间歇性的疼痛，当疼痛的发作被长期的无症状期所分割，而后又仅仅出现相似的疼痛发作时，称为复发性疼痛。

时程是有助于疼痛诊断的重要描述性特征，如果疼痛时程只有几秒钟就可以描述为瞬时性的；持续较长时间的疼痛可以分为几分钟、几小时或 1d；持续到第 2 天的疼痛被称为延长性疼痛。

疼痛的定位应该包括在行为学描述中，如果患者可以将疼痛定位于准确的解剖位置，这种疼痛称为局限性疼痛；如果疼痛定位较难、在解剖结构上疼痛范围模糊且具有可变性就称为放散性疼痛；快速变化的疼痛称为放射性疼痛；瞬时的切割剧痛通常称为撕裂痛；逐渐变化性疼痛被描述为播散性疼痛，如果疼痛进行性侵犯邻近解剖区域，就称为扩大性疼痛；如果疼痛从一个部位变化到另一个部位，就称为迁移性疼痛。牵涉痛和继发性痛敏是继发性疼痛的临床表现。

(3) 疼痛的强度：疼痛强度评价应该建立在患者对疼痛的反映基础上，通过区分轻度与重度而确立。轻度疼痛是指患者有描述但没有表现出可见性身体反映的疼痛；而对重度疼痛患者的疼痛区域进行刺激，患者会做出明显的反映。评价疼痛强度最好的方法就是用视觉模拟尺，在一张纸上画条线，一端写上“无痛”，另一端写上“曾经经历过最严重的疼痛”，把这张纸给患者，让他在线上标记出可以最好描述当时疼痛的位置。0～5 或 0～10 刻度的模拟尺用来评价疼痛强度，0 代表无疼痛，10 代表可能的最严重的疼痛。这种视觉模拟尺不但对最初

评价疼痛有用，对在以后就诊时评估治疗的成败也很有意义[5]。

（4）伴随症状：伴随症状包括所有伴随疼痛的感觉、运动或自主效应等。感觉如感觉过敏、感觉减退、感觉缺失、感觉错乱或感觉迟钝等都应该提及；影响视力、听力、嗅觉或味觉等特殊感觉的伴随变化也应该指出。肌无力、肌肉收缩或僵直等运动系统的变化也该记录。许多局限性自主症状应该进行观察和描述，眼部症状可能包括流泪、结膜充血、瞳孔变化和眼睑水肿等，鼻部症状包括鼻腔分泌物和鼻腔阻塞，皮肤症状可以包括皮温、皮色、出汗和竖毛等，胃部症状包括恶心和消化不良。

（5）疼痛的发作情况：发作方式告诉医师这种个体疼痛是持续的还是阵发的，有些疼痛尽管表现出强度变化或具有明显的间期特性，其发作方式也是持续性的，这时应该与阵发性疼痛进行鉴别。阵发性疼痛的特征是疼痛发作是由突然性的阵痛波或刺痛组合，阵痛波的强度和时程可以有较大的变化，当阵发性疼痛发作频繁时几乎接近持续性的疼痛。

4. *疼痛的恶化或减轻因素*

（1）功能性活动的影响：应该观察和描述功能性活动对疼痛的影响。通常的生物机械功能活动包括面部、颌骨或舌的运动以及吞咽效应和头位、体位，一些活动如谈话、咀嚼、打呵欠、刷牙、刮胡须、洗脸、扭头、弯腰、躺下等以及情感压力、疲劳和作息时间对疼痛的影响都应该记录。

疼痛可以被小的表浅刺激所激发如接触或者皮肤、唇、面部、舌、咽等部位的运动等，应当鉴别出是属于偶然的接触组织刺激还是关节和肌肉自身功能运动的刺激，前者是真正的激发，而后者是疼痛诱导。通过咬合固位装置稳定关节和肌肉不让其运动，进而刺激其他结构或使之运动，这样通常可以对两者进行鉴别。如果还不能够确定，可以通过局部麻醉的方法进行鉴别。咽部表面麻醉可以有效地阻止舌咽神经支配区域的激发效应；下颌阻滞麻醉可以阻止来自下唇和舌的激发效应。眶下麻醉可以阻止来自上唇和上颌皮肤的激发效应。这些操作都不能阻止真正的咀嚼系统疼痛。

医师还应该询问患者关于磨牙症、紧咬牙或其他口腔习惯等副功能运动的情况，这些活动常常是在潜意识水平发生的，因此患者可能无法准确地回答。

（2）物理状况的影响：医师应该询问患者热或冷对疼痛的影响、是否用过按摩或经皮电神经刺激等疗法以及使用效果如何，这有助于帮助弄清楚疼痛的类型及其对治疗的反映性。

（3）药物：患者应该说明所有过去和现在所服用过的治疗疼痛的药物，包括剂量、服用频率以及治疗效果，了解谁开的处方同样有助于了解疼痛状况。

（4）情感压力：情感压力可能是疼痛的主要原因，但有些情况下情感压力可能仅仅是加重因素而不是主要病因，当存在这种情况时，患者往往会说疼痛一直存在，但压力增大时会加重。因此，了解这种关系对医师和患者都很重要。

（5）睡眠质量：一些疼痛与睡眠质量之间可能存在相关关系[6-13]，因此对睡眠质量的回顾很重要。对睡眠质量差的患者应该注意观察睡眠与疼痛之间是否有关，当患者述说半夜醒来时疼痛或因疼痛而夜里醒来的时候就应该给予高度重视。

（6）诉讼：医师应该询问患者是否卷入与疼痛有关的任何形式的诉讼中。这一信息非常重要，可以帮助医师更好地评价疼痛的所有相关环境。虽然诉讼的存在不直接暗示继发性效应，但发生这种情况的可能性确实存在。

5. *过去的咨询和治疗*　在面谈时，医师应该仔细了解、讨论患者以前接受过的所有咨询和治疗，这对于避免重复的检查和治疗非常重要。如果信息不完整或不清楚，应该联系以前的治疗医师并要求获得相应的信息。以前治疗医师的临床记录在决定将来的治疗过程中非常重要。

如果患者叙述以前治疗过程中用过咬合器具时就应该要求患者将器具带来进行评价，包括以前治疗的成功之处以及咬合器具本身。这一评价对后续治疗的选择有帮助。

6. *与其他疼痛症状的关系*　正如前面所述，患

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

者可能有一种以上的疼痛症状，此时，医师需要对每一症状的每一个方面分别评价，一旦每一个症状都根据上述标准评价完成，一种症状与其他症状的关系也就被确定。有时一个疼痛症状可能确实继发于另一症状，对原发性疼痛进行有效的治疗也将会消除继发性疼痛症状。另有一些情况，一个症状可能完全独立于其他症状，这时单独的治疗手段就需要去针对每一个症状。弄清楚这些症状之间的关系是治疗的基础，其最好的方式是通过病史询问。

（二）医疗史

由于疼痛可能是许多身体疾病和紊乱的一个症状，因此有必要详细评估患者过去和现在的医疗情况，目前的疼痛主诉、过去任何严重的疾病、住院治疗、手术、用药或其他有意义的治疗都应该包括在内，必要时可以和以前的治疗医师联系以获得额外的信息。当患者存在明显的健康问题时医师还应该与患者的原来治疗医师讨论自己所设计的治疗方案。

（三）系统回顾

完整的病史还应该包括涉及患者机体系统当前状态的问题，包括心血管系统（包括肺）、消化系统、肾脏、肝脏以及外周和中枢神经系统等的任何异常状况都应该记录，并应确定其与疼痛的关系。

（四）心理评估

对急性疼痛没必要进行常规的心理评估，但当疼痛变成慢性时，与疼痛相关的心理因素变得更为常见，因此，对慢性疼痛来说心理评估是需要的。普通医师进行心理因素评估可能很难，最好通过多学科合作的途径进行评估和处理。

现在有很多可以用来评估患者心理状态的测量工具。Turk 和 Rudy[14]建立了多维的疼痛目录，这一标准可以从适应性应对、人际苦恼、功能不良性慢性疼痛等三个疼痛剖面进行评估。功能不良性慢性疼痛是严重疼痛、功能障碍、心理缺陷和低认知性生活的概括。

另一个有用的工具就是症状检查列表 90（Symptom Check list 90，SCL-90）[15]。这一评价标准可以提供压抑标尺和测定非特异性身体症状的标尺（躯体化亚标尺）。对慢性疼痛患者来说对这些因素的评估是必需的。

普通医师可能无法马上获得心理评估支持，在这种情况下，医师可以选择使用 IMPATH[16]或颞下颌关节标尺[17，18]，这两种标尺在私人牙科操作中常用来协助评估颌面部疼痛相关的心理因素。尽管这两种标尺有一定帮助，但不如上面的心理测试那么全面，不能代替临床心理医师的人格评估。

正如在第 6 章和第 7 章中谈到的，有许多心理状况可以引起疼痛。一类心理状况就是躯体形式障碍（somatoform disorders），这些疾病的特征就是虽然存在躯体症状，但却没有明显的躯体异常发现或可以解释的已知躯体机制；当疼痛为主诉时，这些紊乱称为躯体形式疼痛障碍[19]。另一类躯体形式障碍是转换障碍，这一紊乱的重要特征就是躯体功能的改变或丢失，因此而诊断为躯体形式障碍，是明显的心理冲突或需要的表现，但并非真正的躯体障碍。这些症状并非患者有意做出，也不能为任何躯体形式障碍或已知的病理生理机制所解释。第三类躯体形式障碍是疑病，主要特征是患者的头脑被患有某种严重疾病的恐惧或信念所占据，根据患者对躯体表现或症状的解释就可以判断。

心理评估对于确定情绪紊乱（如抑郁）和焦虑症（如创伤后压力心理障碍症）等其他精神紊乱也很重要。还有一大类包含有影响身体状况的心理因素，在这一类别中，心理因素可能不足以引起心理紊乱，但确实影响了疼痛状况，这一类别可能是与慢性颌面部疼痛相关的最常见的心理状况。

心理评估是颌面部疼痛病史的基本部分之一，其实施方式因医师的专业知识而异，当疼痛变成更加慢性时，医师最好依靠受过训练的心理专家或精神病学专家进行这项评估。

（五）病史摘要

病史采集完毕之后，医师应该能够准确全面地描述患者的疼痛状况。例如，对涉及三叉神经右侧下颌支的三叉神经痛的典型描述如下：

患者右侧下颌牙齿和牙槽突剧烈疼痛1年，轻触下唇和下唇运动可自发性激发该疼痛。疼痛呈复发性的烧灼痛，间歇性阵发，每次持续几秒钟，发生于同一的解剖部位。无继发性疼痛。任何对下唇造成微小刺激的功能活动都能激发疼痛。疼痛伴有面部肌肉收缩，但未发现其他伴随的神经性效应。任何药物都无法缓解或预防该疼痛。尽管患者承认由于不知道下一次疼痛何时发生而焦虑，但没有表现出明显的心理问题。

四、口颌面痛的临床检查

有效的检查表可以帮助医师用最少的费用和时间获得重要的数据，其数据的完整性对确认疼痛很重要。检查表应该尽量简单灵活，以便根据遇到的不同疼痛情况进行调整。

临床检查的目的在于从颌面部结构的健康和功能状况中发现异常的变化，检查应该包括对非咀嚼系统结构如神经状态和对眼睛、耳和颈部等的评价。如果发现异常，应立即安排专科检查。检查当然还应该包括咀嚼系统结构的评估。

（一）确定疼痛的来源

尽管病史对于确定疼痛部位很重要，但临床检查更有助于确定疼痛的来源。由于异位疼痛在颌面部结构中很常见，临床医师应该始终对异位疼痛的存在保持警惕，因为只有针对疼痛的来源而不是出现疼痛的部位进行治疗才能消除疼痛。如果疼痛是原发性疼痛，疼痛来源和疼痛部位是相同的，治疗就没有问题；如果疼痛是牵涉性的，就会出现混淆，而医师常常有针对患者指向的疼痛部位进行治疗的倾向，因此，这种没有针对病因的治疗就要失败。有经验的疼痛医师总是把牵涉性疼痛考虑在内，并通过临床检查证实疼痛的来源。

医师可以通过局部诱发过程中的疼痛特征来区分原发性疼痛和牵涉性疼痛（图8-2a）。请记住，牵涉性疼痛完全取决于疼痛的原始来源，因此，当对确定为疼痛来源的部位进行触诊时不但可以加重该部位的疼痛还可以增加牵涉部位的疼痛（图8-2b）。如果对疼痛部位进行触诊时疼痛没有加重，就应该怀疑这是疼痛的牵涉部位。如果在检查中获得的信息不足以确认疼痛部位，就需要选择性地对选定组织进行阻滞麻醉。如果没有阻断疼痛真正的来源，局部阻滞麻醉不会降低疼痛（图8-2c）。当疼痛的来源被麻醉阻滞时（图8-2d），疼痛来源部位和牵涉痛部位的疼痛都会降低。当医师对确定疼痛来源感到困惑时就需要使用局部阻滞麻醉，有些情况下这是对疼痛来源进行定位的唯一途径。疼痛治疗医师需要熟悉多种头颈部的局部阻滞麻醉方法。这些将在本章后面详细讨论。

下面4条原则总结了用于区分原发性疼痛与牵涉痛的检查方法：

（1）对疼痛部位进行局部刺激不加重疼痛。

（2）对疼痛来源部位进行局部刺激不但加重该来源部位的疼痛还加重疼痛部位的疼痛。

（3）疼痛部位的局部麻醉阻滞不能缓解疼痛。

（4）对疼痛来源部位的局部麻醉阻滞可同时缓解来源部位和疼痛部位的疼痛。

颌面部疼痛检查应该仔细评价颌面部区域的所有结构，表8-2提供了一个详细检查的摘要。

（二）综合检查

1. 生命体征 尽管生命体征信息在诊断中不一定有用，但医师应该通过生命体征采集来了解患者身体状况，并且，有些情况下它可能是疼痛的主要原因，如有些头痛与高血压有关。系统感染常与体温升高相关，呼吸频率加快常与交感神经系统上调相关，因此，血压、脉搏、呼吸频率和体温都应该检查，尤其是在疼痛状况含糊和无法解释时。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

图 8-2a～d　为证实疼痛的真正来源必须进行适当的检查。当对疼痛来源不肯定时可以按照下述序列进行检查。

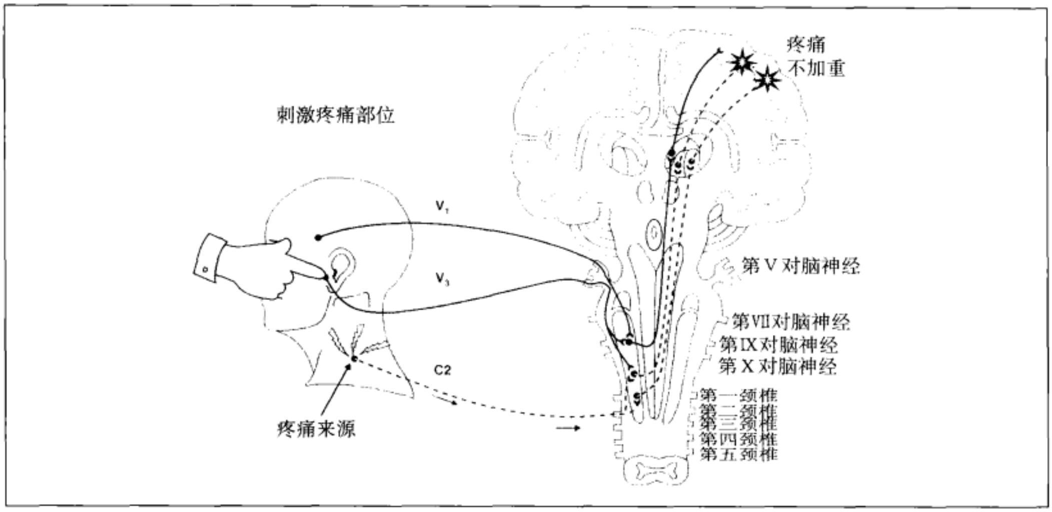


图 8-2a　刺激疼痛部位不使疼痛加重

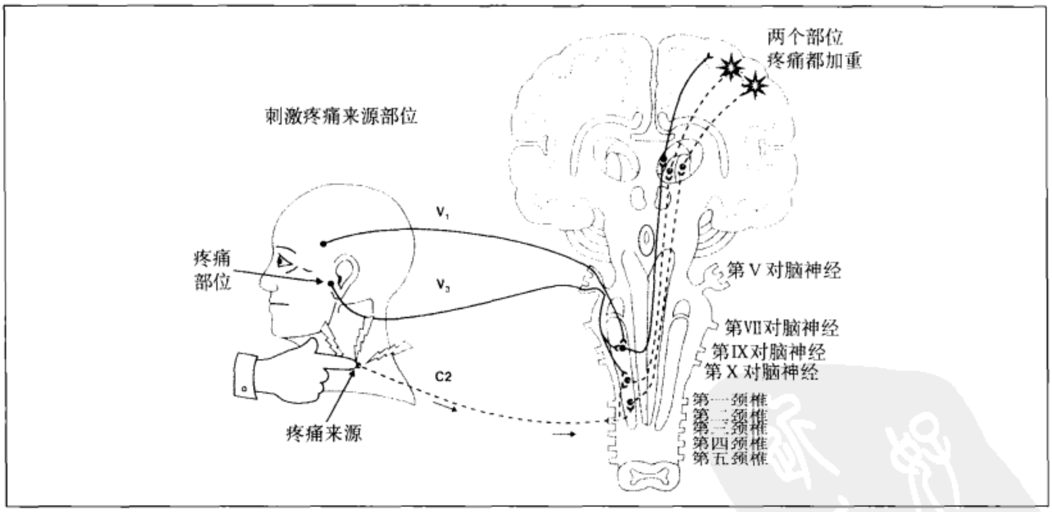


图 8-2b　刺激疼痛来源部位时来源部位和疼痛部位疼痛都加重

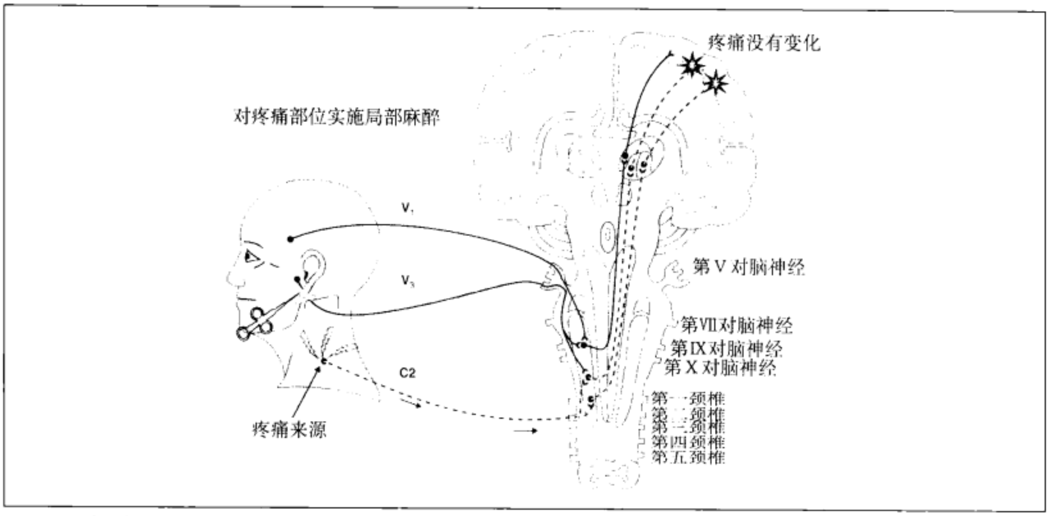


图 8-2c 疼痛部位局部麻醉不能减轻疼痛

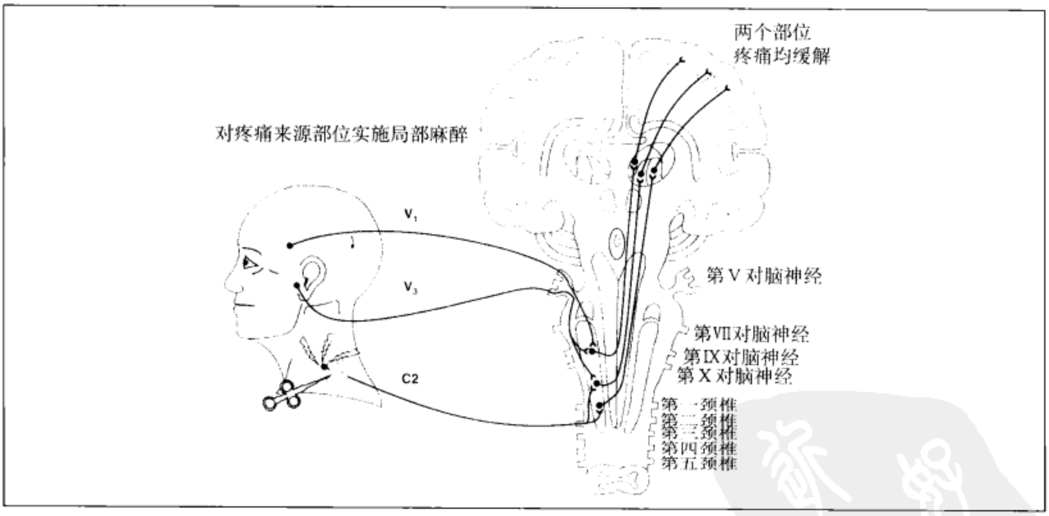


图 8-2d 疼痛来源部位局部麻醉时来源部位和疼痛部位的疼痛都得到缓解

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表 8-2 综合性临床检查摘要

A. 普通检查	**C. 咀嚼系统检查**
1. 生命体征	1. 下颌运动的范围
a. 血压	a. 测量
b. 脉搏	b. 疼痛
c. 呼吸频率	2. 颞下颌关节检查
d. 体温	a. 疼痛
2. 脑神经检查	b. 功能障碍
3. 眼睛检查	3. 口腔结构
4. 耳部检查	a. 黏膜牙龈组织
5. 颈部检查	b. 牙齿
6. 平衡与协调	c. 牙周阻滞
B. 肌肉检查	d. 咬合
1. 触诊	**D. 其他诊断测试**
a. 疼痛与敏感	1. 图像
b. 扳机点和牵涉痛	2. 实验室检查
	3. 心理评价和（或）心理激发试验

2. *脑神经评价* 12对脑神经向大脑提供感觉信息并传递来自大脑的运动冲动，因此任何与其功能相关的问题都必须进行鉴别，以便于迅速和准确地发现异常状况。颌面痛治疗医师不需要被训练成神经病学专家，因为脑神经检查实际上不需要进行复杂的评估。任何经常评价疼痛问题的临床医师都应该能对脑神经的大致功能进行评价，并以此来对神经性紊乱进行评估。每一个脑神经都可以通过下述简单的评价程序进行评估。

（1）嗅神经：即第Ⅰ对脑神经，有感觉纤维在鼻腔黏膜内提供嗅觉感受，因此，可以通过让患者分辨薄荷油、香草和巧克力之间气味的区别进行检测。同时还必须确定患者的鼻腔是否堵塞，这可以通过让患者向镜子上用鼻腔呼气来检查，来自两个鼻腔的镜子上的雾气量可以说明是否有充足的气流量。

（2）视神经：即第Ⅱ对脑神经，提供视觉感受，感觉纤维在视网膜内。视神经的检查可以通过让患者盖住一只眼睛读出所看到的几句短语，另一只眼也用同样的方法检查。评估视野时，医师站在患者后面缓慢地将手指从后面转进视野中（图 8-3），患者一看到手指就报告。正常情况下左右之间没有差异。

（3）动眼神经、滑车神经、展神经：即第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ对脑神经，向眼外肌提供运动纤维。医师手指做“X”状轨迹运动时让患者的眼睛追随着医师的手指（图 8-4）。追随手指运动时两眼应该运动平滑、相似。瞳孔等大等圆，遇光反射性缩小。通过让患者的眼睛焦距从远的物体变换到近的物体上来检查调节反射，当物体（手指）到患者的脸上时瞳孔应该缩小。不仅两个瞳孔都对直接光线照射反射性缩小，而且当光线照射一只眼睛时另一个眼睛的瞳孔也反射性缩小（同感性瞳孔光反射）（图 8-5）。

（4）三叉神经：即第Ⅴ对脑神经，具有感觉（来自脸部、头皮、鼻部和口部）和运动（支配咀嚼肌）两种纤维。用棉花头轻触面部前额、颊部和下颌三个部位来检查感觉传入（图 8-6），可以粗略地知道三叉神经眼支、上颌支和下颌支三大分支的功能状况。患者对每侧的感觉描述都应该是相似的。三叉神经还含有来自角膜的感觉纤维，角膜反射可以通过用消毒的棉花小拭子轻触角膜同时观察患者眨眼来检查。大体运动情况可以通过让患者紧咬时两侧咬肌和颞肌的触诊来检查（图 8-7），两侧肌肉收缩应该相同。

（5）面神经：即第Ⅶ对脑神经，也具有感觉和运动两种纤维。感觉纤维感受舌前部的味觉，可以通过让患者用舌尖辨别糖和盐来检查；运动纤维支配面部表情肌，可以通过患者皱眉、笑和露出下颌牙齿来检查。记录这些运动过程中的两侧差异。

（6）听神经：又称为前庭耳蜗神经，为第Ⅷ对脑神经，负责复杂平衡觉和听力。应当询问患者在直立姿势或听力上近期的变化，以及这些变化是否与疼痛相关。如果存在平衡方面的问题，可以要求患者以先足后跟后足趾着地的方式沿着一条直线走路。大体的听力可以通过在患者耳旁用拇指和示指摩擦一束头发的方法来检查（图 8-8），并注意左右耳之间感觉的差异。

（7）舌咽神经和迷走神经：第Ⅸ对、第Ⅹ对脑神经可以一起检查，因为它们都有神经纤维支配咽后部。让患者说“啊”时软腭应该对称性地抬高。



图 8-3 检查患者的视野（视神经）：让患者目视前方，检查者的手指从后向前移动，手指被看到的初始位置标记为视野的边界，左右两侧应该相似

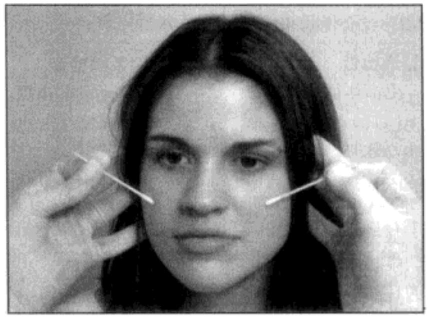


图 8-6 用棉花棒头部同时轻触左右侧三叉神经上颌支支配区域，检查两侧感觉差异。眼支和下颌支的检查方法类似



图 8-4 检查患者的眼外肌：患者头部不动，检查者要求患者的眼睛在医师的手指做“X”状轨迹运动时一直追随手指。记录左右眼的任何异常变化

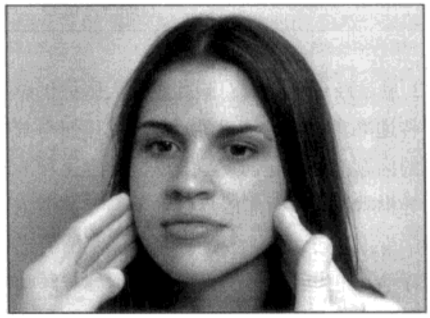


图 8-7 三叉神经对咬肌的运动功能通过让患者紧咬牙时检查两侧咬肌的收缩情况来判断



图 8-5 当光线直接照射眼睛时观察瞳孔的收缩。对侧瞳孔也应该收缩，即同感光线反射

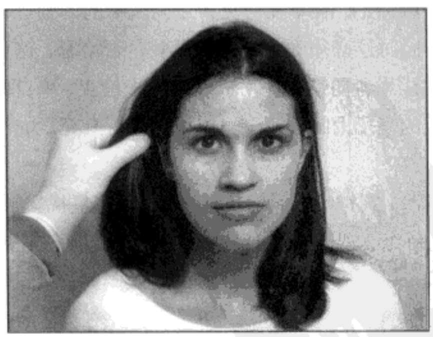


图 8-8 大体听力评价可以通过问患者是否能听到示指和拇指之间摩擦一束头发的声音来进行。记录左右耳在听力上的差异

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

呕吐反射可以通过接触两侧咽部来进行评价。

(8) 副神经：脊髓副神经有神经纤维支配斜方肌和胸锁乳突肌。检查斜方肌可以让患者在阻力下耸肩，然后让患者在医师给予阻力的情况下将头向一侧倾斜（图 8-9）。胸锁乳突肌可以通过让患者面向右，然后在阻力下转向左。记录两侧肌肉力量上的差异。

(9) 舌下神经：即第Ⅻ对脑神经，支配舌运动。检查舌下神经，可以让患者伸出舌头，记录任何非控制性的或持续的侧向偏移。舌头的力量可以通过让患者侧向推压舌板来检查。

(10) 自主功能运动：动眼神经的副交感功能已经通过瞳孔对光反射检查了。面神经和舌咽神经的副交感功能可以通过流泪和流涎检查。迷走神经的副交感功能可以通过颈动脉窦反射来检查，当在环状软骨水平对颈内动脉施以压力的时候，心跳会反映性变慢。脑交感功能缺失会出现 Horner 综合征，主要表现为睑裂变窄，上睑下垂，下睑抬高，瞳孔缩小和面部无汗等。

(11) 表面反射：如前所述，角膜反射可用消毒棉花棒接触角膜时的眼睑反映性闭合来检查，这一反射过程涉及三叉神经（第Ⅴ对脑神经）将感觉冲动传入，面神经（第Ⅶ对脑神经）将运动冲动传出。腭反射是在刺激软腭时的非自主性吞咽，这一过程由三叉神经（第Ⅴ对脑神经）和舌咽神经（第Ⅸ对脑神经）将感觉冲动传入，舌咽神经（第Ⅸ对脑神经）和迷走神经（第Ⅹ对脑神经）将运动冲动传出。咽或呕吐反射是指由接触咽后壁而引起的咽缩肌收缩的活动，它由舌咽神经（第Ⅸ对脑神经）将感觉冲动传入，舌咽神经和迷走神经将运动冲动传出。

在脑神经检查过程中发现的任何异常都很重要，都应该对其与疼痛的关系进行评估，并确定是否有必要求助于神经病学家。如果发现一种以上下述情况，就应该立即进行神经病学会诊：

①无法解释的明显面部区域性感觉减退。

②正常角膜反射消失。

③持续的肌无力。



图 8-9 检查脊髓副神经可以让患者在阻力下向一侧倾斜头部，检查者借此来评价两侧肌肉力量相同与否

④同时涉及一些无关的神经。

3. 眼睛检查 询问患者的视力及其近期的变化，尤其是与就诊原因相关的变化。在进行脑神经检查时就同时了解了大概的视力。让患者盖住左眼然后读一张纸上的几句话，另一只眼睛也做类似的检查。记录任何复视或视物模糊和是否与疼痛相关、眼睛或其周围感觉到的疼痛和阅读是否影响疼痛，以及结膜充血、眼睑撕裂或水肿情况。

4. 耳部检查 耳部疼痛是面部疼痛的常见来源，需要确诊并制定有效的治疗方案。耳部邻近颞下颌关节和咀嚼肌，而且它们由共同的三叉神经支配，因此常在这些结构中产生牵涉痛。每一个治疗颌面痛的医师都应该能很熟练进行耳部的大体检查。听力检查按照第Ⅷ脑神经检查中描述的那样进行。外耳道感染可以通过简单地将耳屏向内推来检查，如果出现疼痛，就可能存在外耳感染，患者应该立即转到耳鼻喉科医师那里。耳镜是观察鼓膜炎症、穿孔或渗出必需的（图 8-10）。

医师的任务是确定疼痛的来源，当怀疑属耳部疾病时，应将患者转到耳鼻喉科医师那里进行细致的检查并接受适当的治疗。如果耳部检查正常，就应继续寻找疼痛或紊乱的真正来源。

5. 颈部检查 如第 4 章所述，颈椎疼痛和功能障碍可以牵涉到颌面部结构，并且有较高的发生频率，因此评价颈部疼痛和运动困难很重要。检查颈部活动度包括活动范围和症状：让患者先向右侧

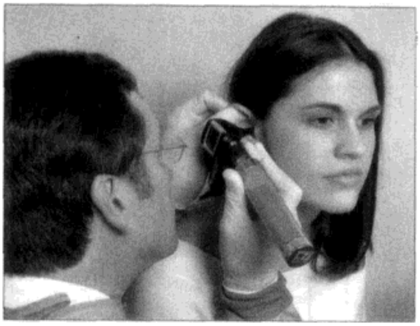


图8-10 用耳镜观察鼓膜

看，然后向左看（图8-11a），在每个方向上应该至少能旋转70°[20]；接着让患者尽量向上看（伸展）（图8-11b），然后尽量向下看（弯曲）（图8-11c），正常情况下头部向上应该伸展约60°，向下弯曲应该45°[20]；最后让患者颈部向右向左弯（图8-11d），每个方向上约为40°[20]。

记录疼痛症状，并仔细检查运动受限情况以确定是肌肉来源还是脊椎来源的问题，如果运动受限的患者可以被牵拉至更大的位置时通常是肌肉来源（称为软末端感觉），而脊椎问题所造成的运动受限患者一般不能被牵拉到更大的范围（称为硬末端感受）。如果医师怀疑患者患有颅颈紊乱症，应该进行更全面的颈椎检查，这一点非常重要，因为颅颈紊乱症与一些颌面部疼痛症状密切相关[21]。

6. *平衡与协调* 医师应该询问每一位患者是否有平衡或协调方面的问题，如果存在阳性反映，可以采用以下简单的测试帮助确定这些症状的意义：让患者闭上眼睛然后用手指碰自己的鼻子，两手重复操作可以让医师对患者的本体感觉能力有一定的了解。还可以让患者沿着地上的一条直线行走并让一只鞋的足尖接触另一只鞋的足后跟。这样，明显的平衡问题就可以很快被确认。检查平衡或协调问题时应考虑其与疼痛的关系。

（三）肌肉检查

健康肌肉的正常功能活动或对其进行触诊一般不会引起疼痛，但肌肉组织受损的临床特征常常是疼痛。引起肌肉损伤或不健康的情形可能是机体滥用或创伤，例如过度牵拉或肌肉组织受到打击。肌肉常常由于活动增强而受到危害。随着肌肉收缩次数和时间的增加，肌肉组织的生理需要也会增加，但是肌肉张力或活动的增强可以使流向肌肉的血流减少，正常肌细胞功能所需的营养物质输入减少，而代谢性废物持续增加，代谢废物和其他致痛物质的增加可以导致肌肉疼痛[22，23]。

通过直接的肌肉触诊可以确定肌肉疼痛和不适的程度和部位。

1. *触诊* 手指触诊是确定肌肉敏感和疼痛的最常用方法[24-26]。触诊不会引起健康肌肉的敏感或疼痛，但可以使受损伤肌肉产生形变而产生疼痛[27]，因此，如果患者在特定的肌肉触诊过程中感到不舒服，医师就可以推断该肌肉组织是疼痛的来源。

压力痛觉计是评价肌肉敏感和肌筋膜扳机点敏感性的一种辅助工具[28-33]，提供了一种对肌痛进行

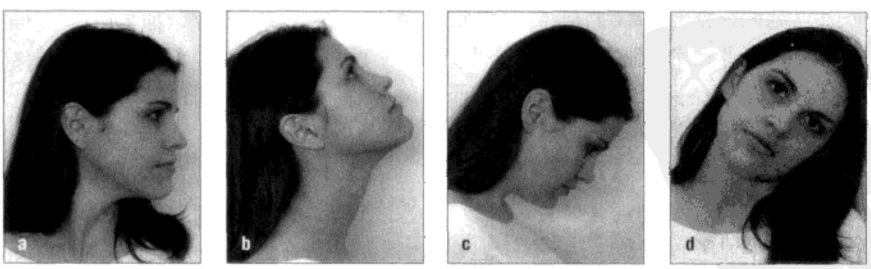


图8-11 颅颈紊乱的检查。让患者（a）先最大限度地向左侧看，然后最大限度地向右看，（b）尽量向上看，（c）尽量向下看，（d）将颈部向右弯向左弯。正文中列出了正常的范围。记录运动相关疼痛以及正常运动范围内的任何受限情况

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

客观量化检测的方法[34]。

肌肉触诊主要用中指指腹来完成，同时用示指和环指检查邻近组织。以轻柔而稳定的压力施于要检查的肌肉上，用其余手指以较小的旋转运动按压邻近组织。持续1、2s的简单稳定的推力通常好于几次轻轻的推力。在触诊过程中询问患者是感到疼痛或仅仅是不舒服感。

由于疼痛是主观性的，不同患者感受和表述出来的疼痛不同，因此确认并记录患者肌肉触诊检查的不适感程度是一项艰巨的任务。准确评价肌肉的不适感程度对于认识患者的疼痛很重要，同时也是评价治疗效果的好方法。进行这项工作，不仅为了确定受影响的肌肉，也是为了对每种疼痛的程度进行分级。肌肉触诊时患者的反映可以分为4类[25, 35, 36]，没有报道任何疼痛或敏感时计为A0；患者反映触诊不舒服（敏感或酸痛）计为A1；患者感到明确的不适或疼痛计为A2；患者表现出逃避、流泪或表达出不希望再对该区域进行触诊计为A3。每一块肌肉的疼痛或敏感都记录在检查表上以帮助诊断和评价以后的治疗效果。

常规的颌面部肌肉检查包括对以下肌肉的触诊：颞肌、咬肌、胸锁乳突肌和颈后肌群（如头夹肌和斜方肌）。为提高检查效率，左右侧肌肉可以同时触诊。每一种肌肉的触诊方法将在下面讨论。

（1）颞肌：颞肌分为三个功能区，必须分别触诊。前区的触诊位置在颧弓上方、颞下颌关节前方（图8-12a），该区域的肌纤维呈垂直方向走行；中区的触诊位置在颞下颌关节正上方、颧弓上部（图8-12b），该区域肌纤维在颅骨外侧面斜向走行；后区的触诊位置在耳朵的上方和后方（图8-12c），该区肌纤维基本上呈水平走向。如果对手指的放置部位不能确定，可以让患者紧咬牙，这样颞肌就会收缩，手指就能感觉到了。医师站在患者后面，左右两手同时对相应区域进行触诊比较方便。在触诊每一区域时询问患者是感到疼痛还是仅仅不舒服，按照前面所述的标准对反映进行分级。

颞肌的肌纤维向下延伸汇聚成明显的肌腱附着在下颌喙突上，有些颞下颌关节紊乱病常常可以产生颞肌肌腱炎症，可以引起颞肌疼痛和邻近眼睛后面牵涉痛（眶后疼痛）。因此，检查颞肌时同时触诊其肌腱非常重要，触诊时可将一个手的手指从口内放在下颌支的前缘，另一只手的手指放在口外同一位置（图8-12d），口内的手指沿下颌支前缘向上移动直到触及喙突就能触到肌腱了，此时询问患者是否感到不适或疼痛。

（2）咬肌：咬肌应该从双侧在其上下附着处进行触诊。先将手指放在两侧颧弓上（颞下颌关节的正前方），然后向下轻轻移动到颞下颌关节正前方附着于颧弓上的咬肌部分（图8-13a）。这部分咬肌（咬肌深层）触诊完成后，手指向下移至下颌支下缘的咬肌下附着处，该区域触诊直接在咬肌附着上（咬肌浅层）进行（图8-13b）。记录患者的反映。

（3）胸锁乳突肌：要特别提出的是，尽管胸锁乳突肌不直接支配下颌骨的运动，但它常常是颞下颌关节紊乱病的伴随症状并且可能是面部疼痛的来源。对胸锁乳突肌的触诊从耳后双侧乳突窝外表面邻近肌肉终点处开始（图8-14a），肌肉的全长都要触及，直到其锁骨附近的起点（图8-14b）。询问患者触诊过程中的不适感觉，并且注明在肌肉上发现的扳机点，因为扳机点常是引起颞部、关节区和耳区牵涉痛的来源。

（4）颈后肌群：颈后肌群（斜方肌、头长肌、颈长肌、头夹肌、颈夹肌和肩胛提肌）是维持颈部功能的主要肌肉，它们起于头后区域，向下延伸到颈椎区域。由于它们常常相互重叠，有时很难单独进行区分。

触诊这些肌肉时，检查者的手指在头后滑行，右手手指触诊头右侧区域，左手手指触诊头左侧区域，手指沿颈部肌肉的长度向下移动经过颈部区域（图8-15）。由于该区域的扳机点是额部头痛的常见来源，因此了解这些肌肉内的扳机点很重要。

头夹肌触诊主要为了检查普通疼痛、敏感以及扳机点。该肌肉在头部的附着点在胸锁乳突肌附着点正后方的一个小窝里（图8-16）。触诊从这一点

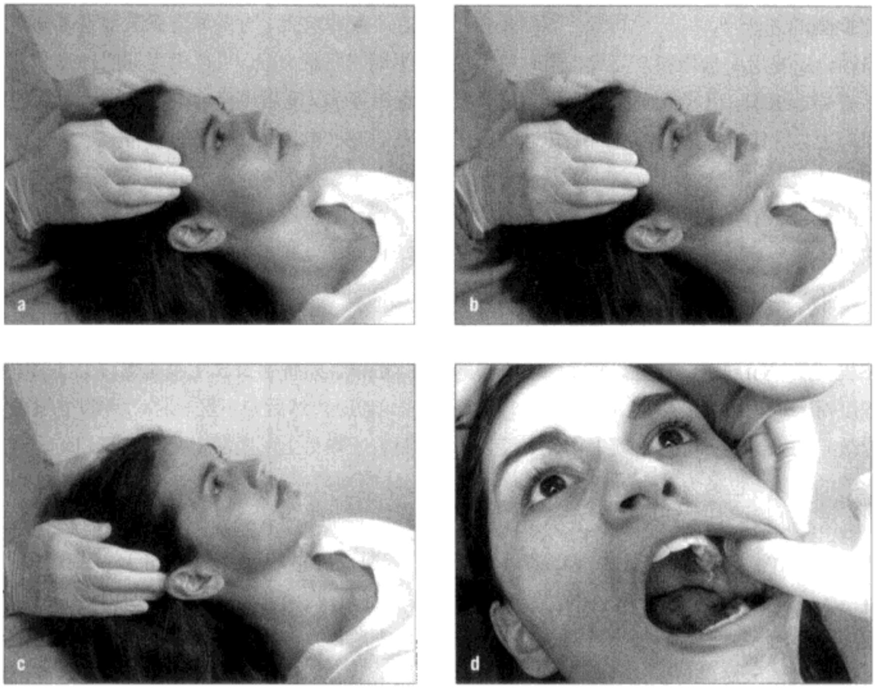


图8-12 触诊颞肌的前区（a）、中区（b）、后区（c）。颞肌肌腱（d）的触诊，两手的手指（一个在口内一个在口外）同时沿下颌支前缘向上移动直到喙突，颞肌肌腱的附着就能触压到了

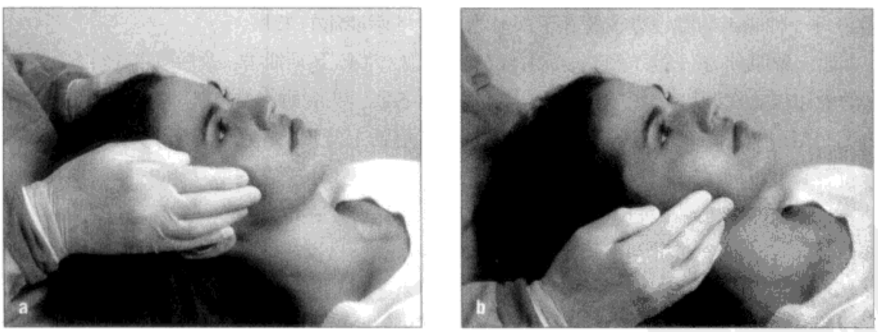


图8-13（a）在附着于颧弓的上附着处触诊深部咬肌。（b）在邻近下颌下缘处触诊浅部咬肌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

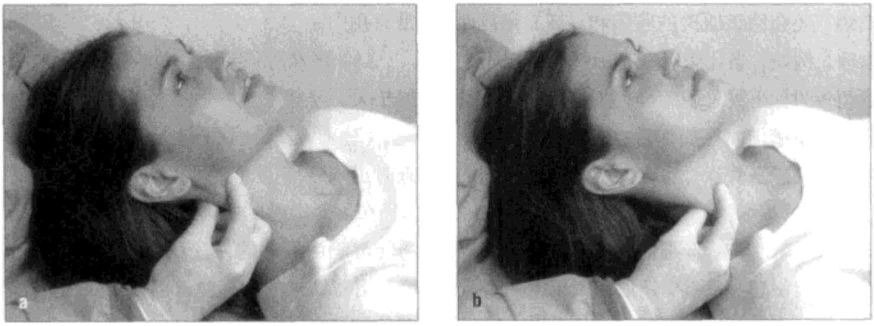


图 8-14 胸锁乳突肌触诊。从乳突附着处到锁骨附着处的胸锁乳突肌全长都要触诊

开始，随着肌肉与其他颈部肌肉汇合向下移动。记录疼痛、敏感或扳机点。

斜方肌是背部、肩部及颈部的一块大肌肉，就像胸锁乳突肌和夹肌一样，它不直接影响下颌骨功能，但确实是头痛的常见来源。触诊的主要目的不是检查肩部功能，而是寻找可以引起牵涉痛的活动性扳机点。斜方肌内的扳机点常常牵涉到面部疼痛，实际上，当主诉为面部疼痛时，这块肌肉是首先需要检查的来源之一。上部触诊从胸锁乳突肌后方开始向下外侧方向肩部移动（图 8-17），记录扳机点情况。

有三块参与下颌运动但不可能触诊到的基本肌肉，它们分别是下翼外肌、上翼外肌和翼内肌。上、下翼外肌位于头颅深部，起于蝶骨大翼和上颌结节，止于下颌髁状突颈部和关节囊。翼内肌具有相似的起点，但它向下外侧方延伸止于下颌角内面。这三块肌肉都受三叉神经下颌支的支配。

由于这些肌肉不能触诊，检查的最好办法就是功能性操作。功能性操作是利用了疼痛的肌肉不但

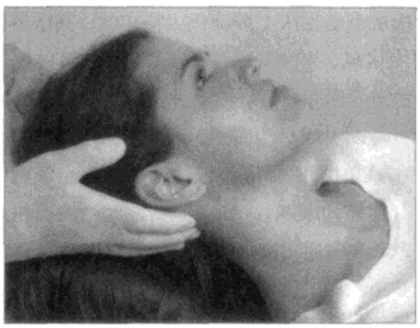


图 8-16 在胸锁乳突肌正后方、头夹肌的颅骨附着处触诊检查头夹肌



图 8-15 颈部枕骨区域肌肉附着的触诊。手指向下沿颈椎区域检查这些肌肉有无疼痛或敏感

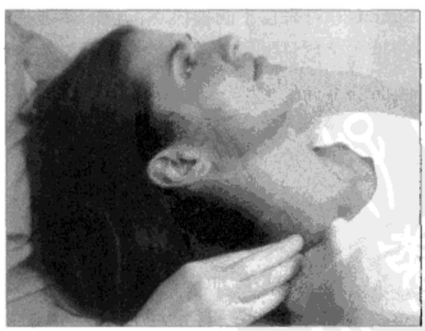


图 8-17 沿肌束走行方向触诊斜方肌

对触诊敏感，还会因该肌肉的收缩和（或）牵拉而疼痛的原理，例如，当让患者在有阻挡的情况下向前移动下颌骨时，下翼外肌疼痛会加重。如果下颌在受抵抗情况下前伸时疼痛加重，就应该怀疑下翼外肌。本书将在其他章节对功能性操作作更详细的描述[25]。

2. 扳机点与牵涉痛 仔细的肌肉触诊不但可以确定一般的肌肉敏感和疼痛，还可以确定与肌筋膜痛相关的小的、高敏感性的扳机点。正如第4章所述，扳机点发挥着产生中枢兴奋效应的深部疼痛传入信号来源的作用，所以，对这些区域的确认和记录很重要。通常的肌肉疼痛可能不在于有扳机点的肌肉中，要定位扳机点，检查者就需要触诊每一块肌肉的全部区域。在记录检查结果时区分疼痛和扳机点很重要，因为这将影响到诊断和治疗方法的选择。

扳机点是临床上被确认为特定的、高敏感性的肌肉内区域，检查时常常能感觉到肌肉内一个小的、稳定的紧张条索。活动性扳机点是深部疼痛的来源，可以引起牵涉痛[37]，因此，当检测到牵涉痛（异位痛）时，医师应该记住牵涉痛完全依赖于扳机点（疼痛的来源），如果活动性的牵涉扳机点被刺激，牵涉痛通常会加重。这一现象是确认疼痛主诉与其来源相关性的重要诊断方法，例如，当患者主诉头痛时，仔细在前面所述的颈部肌肉中寻找扳机点就会找到疼痛的来源，定位扳机点后，对其施加一定的压力通常会加重头痛程度。

Simons等对来自不同扳机点部位的牵涉痛的特定模式进行了概括[38]，了解这些常见的牵涉部位有助于颌面部疼痛的诊断。对扳机点进行阻滞麻醉常常可以消除牵涉性头痛，这已经成为一种重要的诊断方法。

（四）咀嚼检查

咀嚼结构可能是颌面部疼痛的重要来源，因此应该详细检查这些结构的疼痛和功能障碍情况。下列标准对于确认和定位咀嚼疼痛的来源非常有用[39]：

（1）疼痛应该与咀嚼过程中下颌骨的运动和功能相关。

（2）咀嚼肌、颞下颌关节的触诊或进行功能检查时出现疼痛。

（3）对敏感的肌肉或颞下颌关节进行止痛性阻滞能够确认疼痛的存在及其准确位置。

咀嚼结构的检查应该包括下颌运动范围、颞下颌关节和口腔结构。

1. 下颌运动范围 以切牙间距离为依据，正常开口范围介于53～58mm之间[40-42]，即使是6岁的儿童最大张口度也可以达到40mm或更大[43, 44]。由于肌肉症状会在行使功能过程中加重，因此患者常常表现出下颌运动受限。患者慢慢张口至感到疼痛，在这一点上测量的上下切牙切缘之间距离称为最大舒适张口度（图8-18a）；患者继续张口到最大位置时所测的数值为最大张口度（图8-18b）。在没有疼痛的情况下，最大舒适张口度和最大张口度时一致的。如果患者前牙有5mm的覆殆，最大切缘间距离为57mm，那么下颌实际上在开口方向的实际运动距离为62mm，对深覆殆患者，在确定正常运动范围时一定要考虑这一因素。

开口度小于40mm时一般被认为是开口受限，但是医师必须记住，有1.2%的成年人和15%的健康老年人正常开口度小于40mm[42, 43]。虽然开口度小于40mm可能是开口受限的合理标志点，但必须考虑患者的年龄和体形大小。

在最大开口过程中下颌中线的运动轨迹也应该观察。在健康的咀嚼系统中，开口运动轨迹为直线型的，开口轨迹的任何改变都应该记录。常见的改变有偏摆和偏移两种类型，偏摆是指任何开口过程中偏离中线随着开口继续增大偏离又消失的现象（又回到中线）（图8-19a），它通常是由于一侧或双侧颞下颌关节内关节盘紊乱而髁状突在滑动过程中必须通过关节盘的结果，一旦髁状突克服了阻碍，直线型的中线路径又恢复了；偏移是指轨迹离开中线向一个方向偏离并随着张口偏离幅度越来越大，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在最大张口位偏离不消失的现象（不返回中线）（图 8-19b），这是一侧关节运动受限的结果，受限的原因很多，必须进一步检查。

下颌运动受限可以是关节囊外或关节囊内两种来源，前者通常是肌肉源性的，与肌功能紊乱相关，后者通常与盘/髁功能和周围韧带相关，通常与关节盘紊乱相关。囊外和囊内来源的运动受限表现出不同的特征。

典型的关节囊外源性受限源于升颌肌的痉挛和疼痛，这种情况下肌肉倾向于限制运动进而限制开口度。升颌肌的疼痛不限制侧向和前伸运动，表现为正常的开口侧移运动轨迹但开口运动受限（主要是由于疼痛造成），开口受限范围可以是 0～40mm 的任何部位；患者能缓慢增加开口度，但疼痛会随之加重（软末端感觉）。

关节囊外源性受限在开口过程中常表现出切牙轨迹的偏离，偏离方向取决于引起受限的肌肉所在位置。如果受限肌肉在关节的外侧（如咬肌），开口

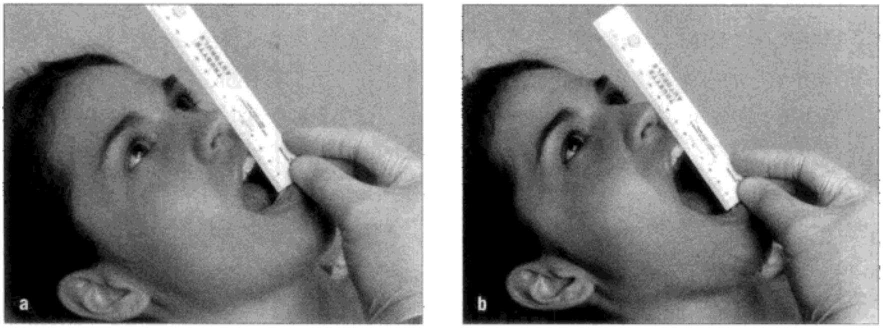


图 8-18 开口度测量。（a）让患者开口，一感到疼痛就停止。用毫米尺测量上下切牙切缘间的距离，这个数值为舒适开口度。（b）让患者即使感到疼痛也要尽量开口到最大，这时的数值为最大开口度

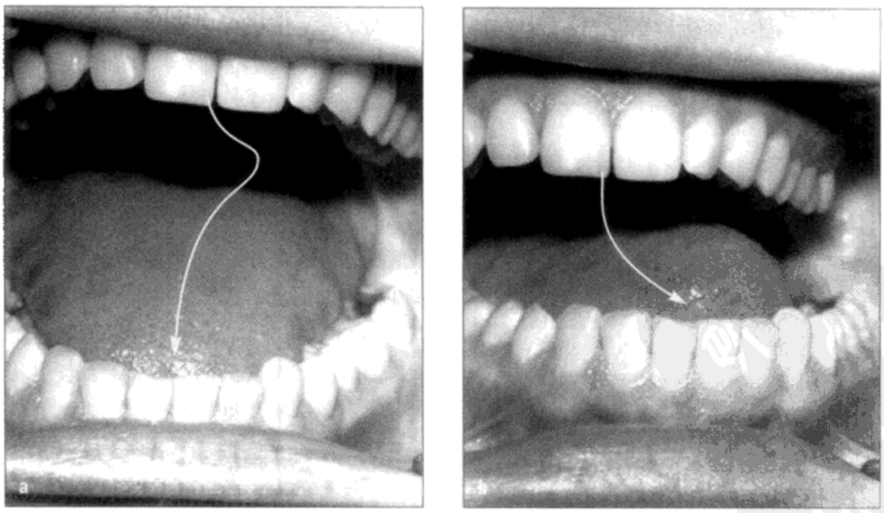


图 8-19 开口路径的变化。（a）偏摆，开口路径改变但最大开口位置又回到正常中线位置。（b）偏移，开口路径偏向一侧，随着开口增大而增大，在最大开口位偏离最多。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:271。经作者同意引用）

时偏向同侧；如果受限的肌肉在内侧（如翼内肌），将偏向对侧。

典型关节囊内源性受限的表现形式不一。关节盘移位等关节盘紊乱（详见第13章）可以使关节平动受限。单侧关节内受限通常将该关节限制为以转动为主的运动（25～30mm的切牙间距离），进一步的开口运动由于关节的结构阻力而受到限制，疼痛不是运动受阻的原因。当关节囊内源性受限存在时，开口过程中的切牙路径总是偏向同侧（受影响侧）。

开口过程中产生的疼痛通常来自于肌肉紊乱或关节紊乱，当存在开口受限时，医师需要找出受限的原因，“末端感觉”的检测对确定原因很有帮助。用手指在下颌切牙上向下施加轻柔而稳定的力量增加切牙间距离进而尝试使开口度被动增加[45]（图8-20），如果末端感觉是“软”的，就可以增加开口度，但必须慢慢施力，软末端感觉提示肌肉源性受限[46]；如果开口度不能增加，末端感觉就是“硬”的；硬末端感觉与关节盘移位[25]等关节囊内紊乱有关。

2. 颞下颌关节评价 医师应该检查颞下颌关节任何与疼痛和功能障碍相关的症状或体征。放射线影像和其他影像技术对评价颞下颌关节也很有帮助，将在后面讨论。

颞下颌关节的疼痛或敏感可以通过下颌静止和运动过程中手指的触诊来检查。指尖同时置于两侧关节区的外侧面，如果对手指正确的位置不确定可以让患者开闭口几次，这样指尖应该感觉到髁状突外极向前下方通过关节结节的过程。手指的位置确定后，让患者放松，对关节区域施加向内的力量（图8-21a），让患者报告症状，并用与肌肉检查中同样的数字标准进行记录。静止位置的症状记录完成后，记录患者开闭口及与该运动相关的症状（图8-21b）；当患者开口最大时，用手指轻轻在后面旋转对髁状突后方施加力量（图8-21c），临床上对后关节囊炎和盘后炎症常用这种方式检查。

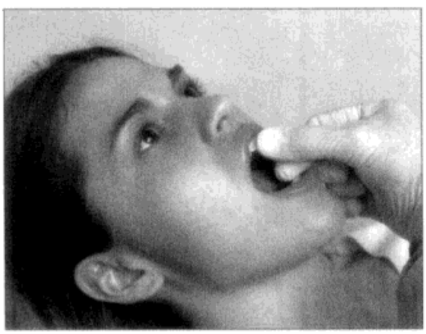


图8-20 检查“末端感觉”。 在切牙上施加轻柔而稳定的压力5～6s，开口度逐渐增大提示软末端感觉（通常与咀嚼肌紊乱有关）

医师必须清楚该区域的解剖特征才能有效地对颞下颌关节进行评价。当指尖恰好放在髁状突外极时，让患者紧咬牙，髁状突应该不动或仅有很小的运动。但如果手指错放在髁状突外极前1cm的地方让患者紧咬牙时，手指就会感受到咬肌深部的收缩，因此，手指位置上的微小差异都可能影响检查者对疼痛来源的认识。同样，了解腮腺的一部分延伸到关节区域，以及腮腺症状可以来自该区域也很重要，因为确认症状来自关节、肌肉或腮腺将直接影响治疗方案的确定，医师必须有足够的鉴别能力。

颞下颌关节功能紊乱可以分为关节杂音和关节运动受限两种类型。关节杂音通常分为咯嗒音和捻发音，如果杂音较大有时归为“pop”音。捻发音是刺耳的多沙砾摩擦音[47]，最常与关节软骨面的骨关节病变化相关[48]。

将指尖放在关节外侧面让患者张闭口时可以感觉到关节杂音，可以在关节区域放置听诊器做更仔细的检查，记录包括关节杂音的特点（咯嗒音还是捻发音）、下颌开口与杂音的相关程度等。另外，记录杂音发生在开口、闭口还是两个过程都有也很重要（如往返弹响，见第13章）。

观察是否存在关节杂音有助于了解关节盘位置，但没有杂音并不总意味着关节盘位置正常，因为在一项研究[49]中关节X线片显示15%的无症状关节表现出关节盘移位。在关节检查中所获得的信

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

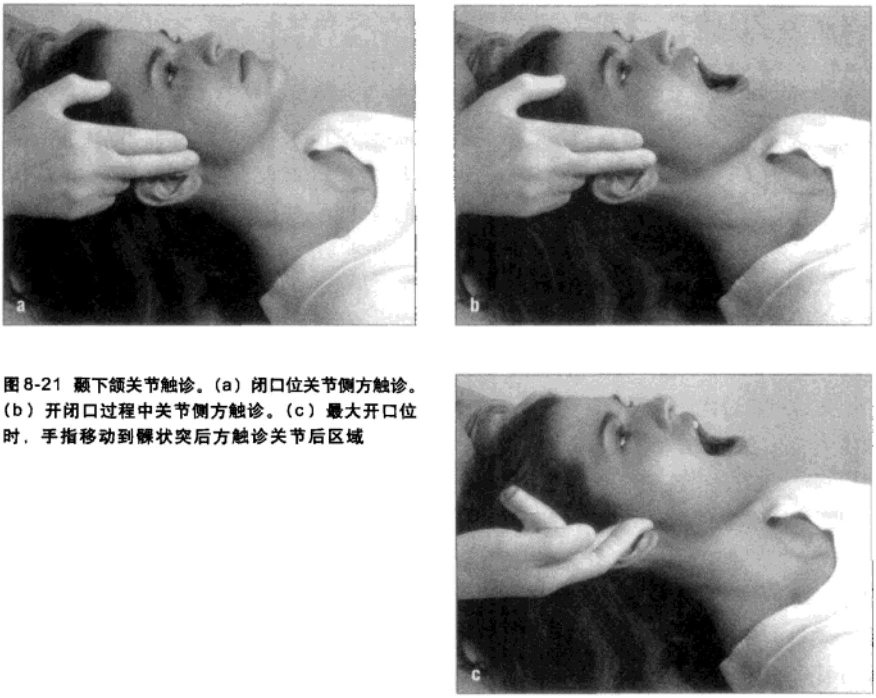


图8-21 颞下颌关节触诊。(a) 闭口位关节侧方触诊。(b) 开闭口过程中关节侧方触诊。(c) 最大开口位时，手指移动到髁状突后方触诊关节后区域

息需要结合所有其他检查结果进行评价。

在下颌动态运动过程中观察任何异常或受限状况。关节囊内源性受限的特征已经在肌肉检查处进行了描述。记录受限或具有异常轨迹特征的下颌运动，注意它们与疼痛的关系。

3. 口腔结构　通过探针以及手工触诊检查牙龈和整个口腔黏膜有无异常感觉，肉眼观察口腔和喉部表浅黏膜牙龈组织有无充血、炎症、磨损、溃疡、新生物或其他异常情况。

毫无疑问，口腔和面部疼痛最常见来源是牙齿，仔细的牙齿检查是颌面部检查必不可少的一部分。牙源性疼痛具有引发许多其他疼痛的倾向，需要非常仔细的检查以做出正确的鉴别诊断。

应该根据下列信息对牙齿（尤其是疼痛侧）进行逐个检查：

(1) 没有刺激时的感觉或敏感。

(2) 由于咬合运动所引起的感觉或敏感。

(3) 接触、叩诊或牙科探针检查时的感觉。

(4) 沿牙齿长轴方向向下的压力引起的敏感。

(5) 对牙齿施加侧向压力引起的敏感。

(6) 温度测试的反映（热测试可以用热的器具进行，冷测试可以通过棉花棒上蘸氯乙烷作用于牙齿。牙齿应该用明胶条隔离，尤其是邻牙有金属充填物或人工牙冠存在时）。

(7) 对牙髓电子检测仪的反映（每一个牙齿都应该用明胶条隔离，尤其是邻牙有金属充填物存在时，应该小心鉴别牙髓和牙龈反映[50]）。

(8) 放射线检查显示有病理性改变。

(9) 咬合创伤表现。

(10) 牙齿直接探察结果。

牙周状况，尤其是疼痛区域的牙周状况应该仔细检查，注意牙龈组织的颜色和质地；用牙周探针检查牙龈附着丧失或可能与疼痛相关的牙周袋；对牙齿进行根尖方向和侧向叩诊以确定与疼痛的关系；放射线检查有助于确定牙齿牙槽骨支持的变化。

许多年以来，口腔专业一直强调牙齿的咬合接触方式与颌面部结构疼痛的关系，但近年来有人对这种关系的意义提出了质疑。尽管争议继续存在，但这种关系可能与下颌骨与颅骨之间不稳定的咬合状况相关。这方面的文献回顾将在其他章节叙述[51，52]。

对临床医师来说，当咀嚼痛存在时检查上下颌的咬合关系非常重要。这可以通过将下颌骨置于其与颅骨最稳定的位置检查牙齿的咬合来完成，一个简单方法就是利用双侧手工操作技术寻找稳定的关节位置[25]。先让患者后仰、下颌朝上（图8-22a），上抬下颌使头部位于更舒适的位置，从而使髁状突邻近前上位（髁状突在关节窝中最稳定的位置）。将每只手的四个手指放在下颌下缘（图8-22b、c），将手指放在下颌骨而不是颈部的软组织上。然后两个拇指放在下颌联合处使它们能相互接触（图8-22d、e）。当手放到位时，手指在下颌骨下缘和下颌角施加向上的力量诱导下颌骨，同时拇指向下后方向推下颌。下颌骨上的整体合力引导下颌骨直到其位于其最上前位，支撑于关节结节的后斜面。医师需要用稳定而轻柔的力量引导下颌骨，不使其引起任何保护性反射。

下颌随着轻柔的引导就位，直到下颌可以自由地在稳定的关节位置附近自由转动。这个引导包括2～4mm的短距离移动。一旦下颌可以在开闭口位轻轻转动，手指的力量就使髁状突稳定于其最上前位了，下颌随之慢慢闭合至咬合接触。如果咬合关系稳定，牙齿应该闭合在其最大咬合接触位，没有滑动；如果咬合关系不稳定，牙齿进入牙尖交错位时会出现明显的偏移，如果偏移在2mm或2mm以上应该被看作明显的异常，小于此值则可能在患者的可忍受范围内。应该记住这种偏移本身并不是颌面部疼痛的病因，许多具有明显偏移的患者并没有疼痛症状，医师必须结合病史和检查中所得到的所有信息对这一信息进行评价并作出诊断。

（五）其他诊断检查

1. **影像检查** 许多影像学检查可以用来检查咀嚼结构的健康与功能，当颌面部出现疼痛时，牙齿、腔窦和颞下颌关节的影像学检查可以提供很有帮助的信息，例如，颞下颌关节的影像学检查可以提供关节骨质结构、形态特征以及髁状突与关节窝功能关系的信息。

常规的关节片有颅侧位片、咽侧位片和曲面断层片（图8-23a～c）。需要获取其他信息时断层片可能有帮助（图8-23d）；如果需要获取软组织影像可以选用MRI；尖周片和咬合翼片适合评价牙齿和牙周状况；Water位投照有助于检查腔窦疾病。

不足的是在X线片上看不到关节盘和关节表面，只能看到软骨下骨以及其间的间隙，而且这些软骨下骨性结构的中部连接关系也常常无法观察（除了断层片）。在X线片上看到的是关节的侧面轮廓，其显示的关节间隙不可能准确地反映关节盘的真实厚度。如果平片上确实发现了骨性疾病，断层扫描是最准确的检查方法。普通关节开闭口位片可以提供关节结构和髁状突运动范围的信息，关节运动受限应该结合影像学发现、临床检查和病史资料进行综合判定。

2. **实验室检查** 当怀疑患者存在明显的其他问题时就需要实验室检查来证实诊断，对风湿性关节炎、银屑病性关节炎和高尿酸血症等来说尤其是这样。血液检查也有助于排除系统感染或糖尿病等其他系统症状。

下面是医疗会诊的适应证：

（1）患者的外表、行为以及病史问卷提示存在明显的疾病。

（2）病史问卷提示存在不清楚的疾病。

（3）在病史交谈中发现疼痛可能主要与身体或精神疾病有关。

（4）临床检查中发现存在系统因素并需要进一步调查。

（5）确定疼痛紊乱不是源于颌面部结构。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

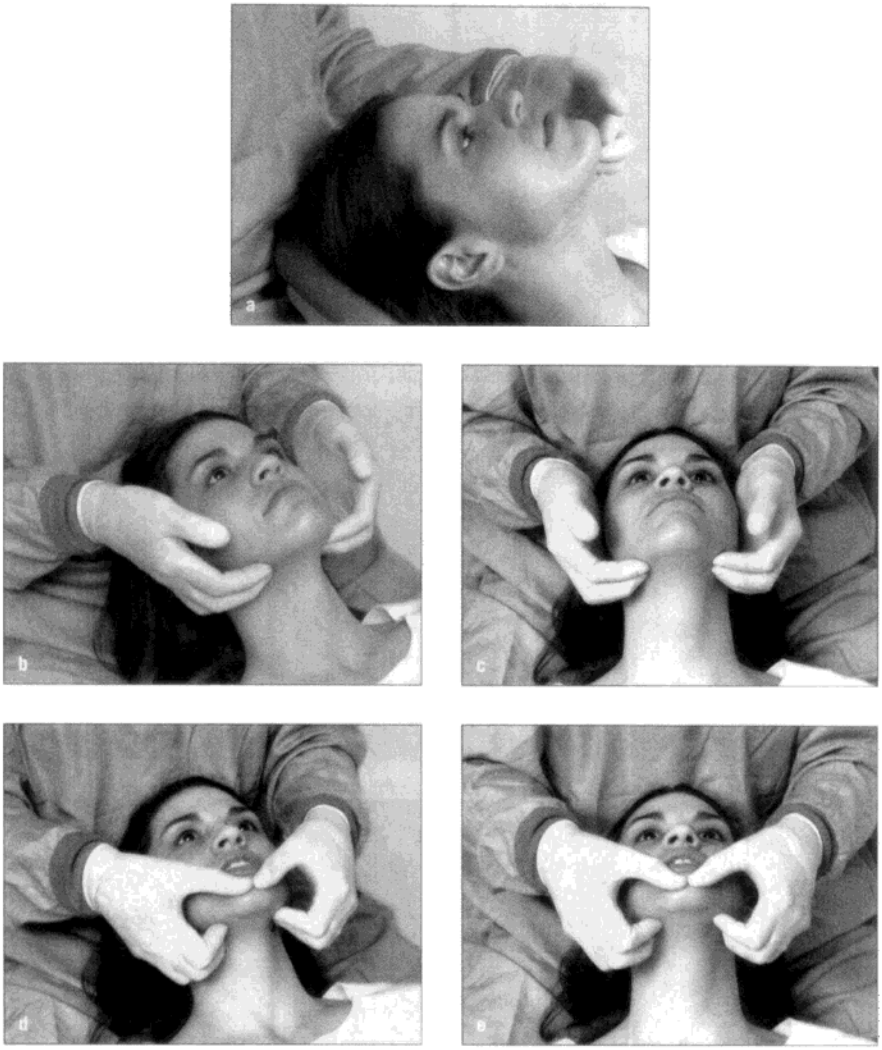


图 8-22 引导下颌进入其与关节窝最稳定关系位的操作。(a) 让患者斜躺使下颌朝上。(b、c) 每只手的四个手指放在下颌骨下缘，小指放在下颌角后，应该将手指放在颌骨而不是颈部软组织上。(d、e) 拇指在下颌联合处相互接触。手就位后，在下颌颏部施加向下的轻柔力量，在下颌角施加向上向前的力量，这样就可以使髁状突位于其在关节窝内的最上前位了

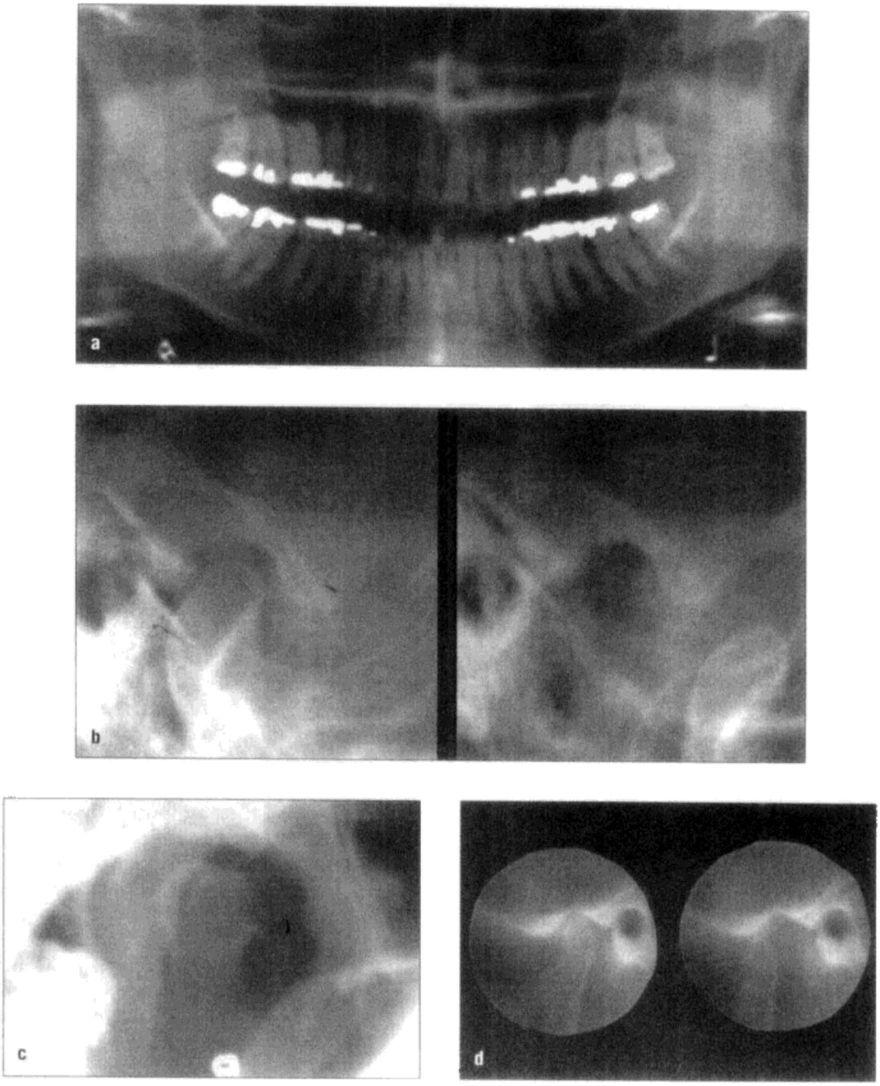


图8-23 颞下颌关节检查的几种常见放射片类型。(a)曲面断层片适合于检查颌面部结构。(b)颅侧位片：闭口和开口位观。(c)咽侧位片，显示骨赘。(d)断层片：闭口和开口位观

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（6）疼痛与一些系统异常状况共存，或者存在这些状况使疼痛加重的征象。

3. 心理评估 如前所述，随着疼痛慢性化，与疼痛相关的心理因素变得很常见，因此，心理评估对于急性疼痛患者通常没有必要进行，但对慢性疼痛患者来说则是必须进行的。普通医师可能难以进行可信的心理因素评估，因此慢性疼痛患者最好通过多学科参与的方法进行评价和处理。

有许多测量工具可以用来评估患者的心理状况，包括评估疼痛如何影响患者的MPI[14]和提供躯体化、强迫——强制性行为、抑郁、焦虑、敌意、畏惧性焦虑、偏执狂样思维和精神质等9种心理状态的SCL-90[15]。检查慢性疼痛患者时这些因素的评估是必需的。

不能立即获得心理评估支持的普通医师可以选择应用IMPATH[16]或颞下颌关节尺度表[17, 53]，这两种工具可以用来协助口腔医师评估与颌面部疼痛相关的临床或特定心理因素，确定心理问题是不是患者疼痛的主要原因。尽管它们是有意义的评估工具，但是没有MPI或SCL-90那么全面，也不能代替临床心理学家的人格评估。

在检查过程中如果怀疑患者有明显的异常心理因素，一些特定的刺激实验可能有助于诊断，如观察患者对于仅仅通过提示诱导疼痛的尝试如何反映。用力压迫疼痛部位并坚定地告诉患者他将同时在对侧的相应部位感到疼痛，如果他真的说对侧出现相似的疼痛，这就可能存在很大的情感因素。或者尝试相反的实验，医师尝试仅仅提示建议来缓解疼痛，检查者用力按压对侧相应的健康部位并坚定地告诉患者这种方法会让患者感到疼痛部位的疼痛缓解，如果这种操作真的使疼痛缓解了，这里就可能存在明显的心理因素。

对采用安慰剂疗法测试患者的心理因素的做法有一些研究者并不赞成[54]，但应该记住，正常安慰剂疗效可以达到任何形式治疗40%的有效率，特别是在情感性紧张的个体中[55-57]。因此，评价安慰剂疗法时，疗效达到这一百分比的结果必须被剔除。制定明确的安慰剂治疗计划，并告诉患者在指定的时间会有明显的效果，如果在指定的时间内出现效果，并且疗效明显高于40%，就可以假定纯粹的心理因素在疾病中发挥了非常重要的作用。

五、疼痛类别的确定

病史采集和检查完成之后，医师应该对患者的疼痛症状有一个详细的认识，诊断的下一步就是将疼痛放在正确的疼痛类别中，只有医师对所有的可能性有了全面的了解，这一点才能完成。当医师理解了不同的疼痛类别具有不同的症状时，诊断就更简单了。图8-24中的疼痛分类可以作为“路径地图”指导医师作出正确的诊断。记住，只有作出正确的诊断，才可能选择正确的治疗方法，这是临床医师最关键也是最难的工作。

正确疼痛类别的确立前需要回答以下6个问题。

（一）疼痛是慢性的还是急性的

疼痛如果在正常的愈合时间结束后仍然继续存在就可以被看作慢性疼痛，其经典定义是持续6个月以上的疼痛。疼痛存在的时间越长，心理因素存在的可能性就越大。如前所述，所有的疼痛都有一定程度上的心理成分（轴Ⅱ），早期确定具有明显轴Ⅱ因素的患者十分重要，因为这些状况在处理上不同于轴Ⅰ的疼痛。如果患者患有慢性疼痛，几乎总会存在一些轴Ⅱ的紊乱因素，即使只发生在影响医疗状况的心理因素类别中也是如此。

下面的临床证据提醒医师明显心理因素可能与慢性疼痛相关：

（1）局部病因不足。

（2）疼痛出现持续性非生理学表现。

（3）正常的日常活动减少。

（4）进行性情感和（或）躯体状况恶化。

（5）情绪变化（抑郁）。

（6）明显的焦虑表现。

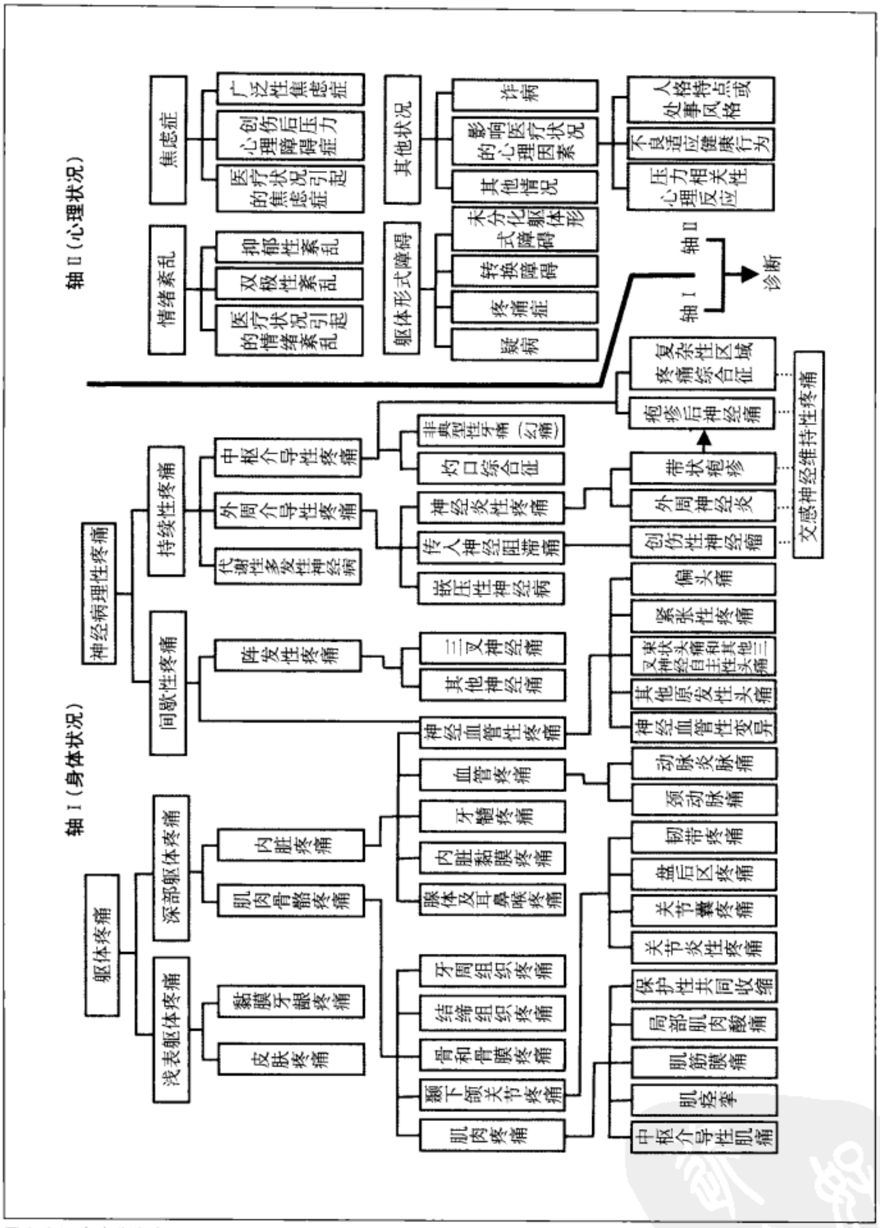


图 8-24 疼痛分类表

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

(7) 睡眠模式明显改变。

(8) 偏见或强迫症伴随着疼痛。

(二) 疼痛是躯体性的还是神经病理性的

假设轴Ⅱ因素不是患者症状的主要原因，接下来的诊断问题就是疼痛是源于受正常神经系统支配的躯体结构（躯体性疼痛），还是源于异常的神经结构（神经病理性疼痛）。因此，了解神经病理性疼痛的表现至关重要。

神经病理性疼痛包括以下临床特征：

(1) 自发性、激发性或进行性和不间断性烧灼性疼痛。

(2) 疼痛与刺激不成比例。

(3) 疼痛伴随着其他神经症状。

(4) 疼痛由该区域的传出性交感活动引起或加重。

神经病理性颌面部疼痛分为间歇性和持续性。间歇性疼痛是指持续一段时间然后彻底消失一段时间的疼痛，分为阵发性神经病理性疼痛和神经血管性疼痛。持续性神经病理性疼痛尽管可以在轻重程度之间有一定的波动但总是持续存在，根据疼痛的原因可以分为外周介导性疼痛、中枢介导性疼痛和代谢性多发性神经病（图 8-25）。有些情况下交感神经系统可以促进或维持这些疼痛，这时疼痛称为交感神经维持性疼痛。

(三) 疼痛是原发性的还是继发性的

假设患者的症状中没有神经病理性疼痛的表现，下一个诊断性问题就是患者的疼痛是真正的原发性疼痛还是牵涉痛或属于继发性痛敏的继发性表现。由于目前针对继发性疼痛的治疗，除了确定原发性疼痛来源并进行治疗之外别无他法，因此确认继发性疼痛并找到疼痛的原发性来源至关重要。

依据本章前面所描述的原则可以将继发性疼痛从原发性疼痛中区分出来：继发性疼痛不会因局部刺激而加重，除非这是继发性痛敏的部位；感觉为表浅的过敏或敏感区域（继发性痛敏）的继发性疼痛不会因对疼痛部位施以表面麻醉而缓解；感觉较深且可以触知敏感区域的继发性疼痛不会因该区域的止痛性神经阻滞而缓解。

当对疼痛部位的局部刺激使疼痛加重时，说明存在原发性疼痛，它可以被疼痛部位的局部麻醉缓解。产生于表浅皮肤或牙龈黏膜组织的原发性躯体疼痛可以通过疼痛部位的表面麻醉缓解；产生于肌肉骨骼或内脏结构的原发性躯体疼痛在触诊或功能运动时会感到敏感，这类原发性疼痛可以被该区域的止痛性神经阻滞缓解。

(四) 疼痛是表浅的还是深部的

假设患者的疼痛被明确确定为原发性躯体疼痛，不是牵涉痛或继发性痛敏的结果，下一步的诊断任务就是确定疼痛来源于表浅还是深部躯体结构（图 8-26）。

表浅性躯体疼痛主要有以下临床特征：

(1) 疼痛是一种明确的刺激性感觉，可以被患者准确定位。

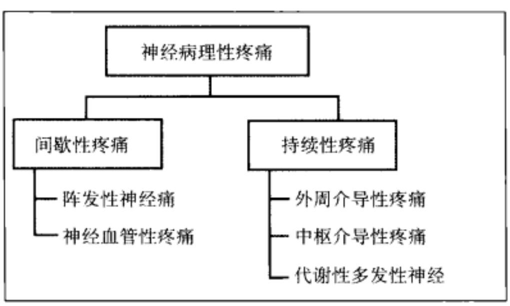


图 8-25 神经病理性疼痛的主要类别

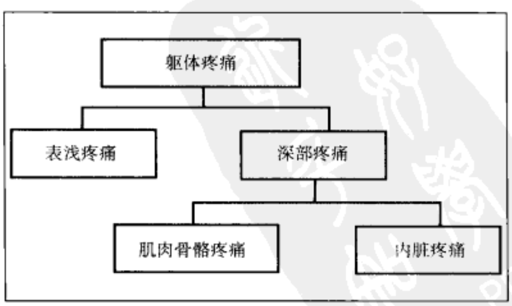


图 8-26 躯体疼痛的主要类别

（2）对局部刺激的反映忠实于刺激的部位、时程和强度。

（3）疼痛区域轮廓鲜明，没有牵涉、继发性痛敏、自主症状和（或）肌肉反映等继发性表现。

（4）疼痛位置的表面麻醉可以缓解疼痛。

深部躯体疼痛有以下临床特征：

（1）疼痛是一种较迟钝的、较沉闷的感觉，患者难以准确定位。

（2）对局部刺激的反映不忠实，尤其是在部位和大小方面。

（3）疼痛常表现出牵涉痛、继发性痛敏、自主症状和（或）肌肉反映等继发性表现。

（4）疼痛位置的止痛性神经阻滞可以缓解疼痛。

（五）疼痛是肌肉骨骼痛还是内脏疼痛

如果患者所患的原发性疼痛来源于深部躯体结构，那么下一步的诊断任务就是确定疼痛是肌肉骨骼源性的还是内脏源性的（图 8-27）。

肌肉骨骼结构主要参与生物机械功能，来源于这些结构如肌肉、骨骼、关节、韧带（包括牙周韧带）和软结缔组织的疼痛有两个临床特征：疼痛与生物机械功能密切相关；对刺激的反映是一种与刺激成一定比例的渐进性反映。

内脏结构主要参与代谢功能而不是生物机械功能，来自这些结构如血管、腺体、内脏和牙髓的疼痛有两个临床特征：疼痛的发生与生物机械功能无关；对局部刺激在达到阈值水平之前没有任何反映。

对这一系列问题的回答应该清楚地确立了患者疼痛的类别，有助于做出最终诊断。

（六）疼痛是炎症性的吗

另外一个问题可能对诊断和治疗都有意义，这个问题就是疼痛是否与炎症状况相关。炎症性疼痛可以发生在表浅躯体组织、深部躯体组织或神经性结构，当怀疑有这类疼痛时，就必须证实炎症的原因，并消除炎症以解决疼痛问题。

炎症性疼痛通常可以通过以下临床特点进行识别：

（1）存在肿胀、充血、发热和功能障碍等伴随的炎症表现。

（2）疼痛反映了炎症反映的类型、强度、部位和分期。

（3）疼痛按照炎症的时间表发展，也就是说疼痛也有发展期、平台期和缓解期。

六、疼痛疾病的正确诊断

对患者的疼痛主诉进行正确分类后，医师需要从该类别中选择准确的诊断，这需要医师具有该类疼痛的临床症状和表现的相关知识，因为医师不可能对他从来没有听说过的状况作出诊断。所以，尽可能多地掌握颌面部疼痛的知识非常重要。在每一类别中最重要的疼痛类型将在本书的第三篇讨论。

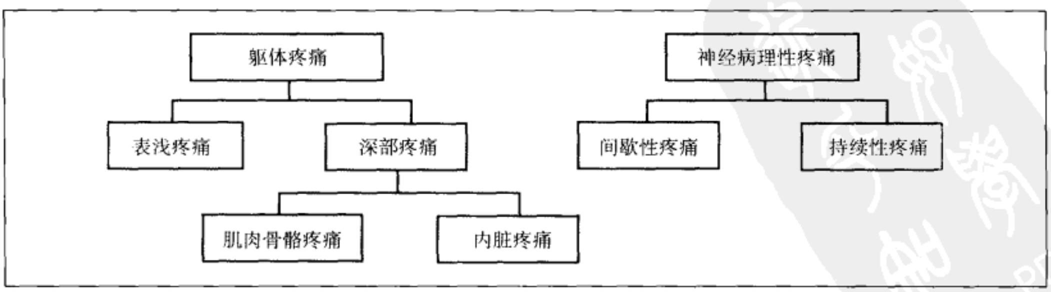


图 8-27 用于帮助确定患者疼痛正确类别的主要疼痛表

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

七、临床诊断的确认

医师在确定治疗方案之前应该进行临床诊断的确认。以下四种方法可以帮助确认临床诊断：诊断性止痛阻滞、诊断性药物的应用、会诊和试验性治疗。

（一）诊断性止痛阻滞

1. **适应证**　在辨别和确定疼痛部位时局部麻醉注射和表面麻醉的价值再怎么强调也不过分，这种办法是辨别原发性疼痛和继发性疼痛必需的。同样，在确认介导外周疼痛的路径以及定位疼痛来源方面也很有用。当疼痛的来源难以确认时，对相关组织进行麻醉阻断常常是得出正确诊断的关键。因此，检查者应该能够非常熟练地运用这种有用的方法。局部麻醉阻断不仅能提供有价值的诊断信息，在有些疼痛类别中还具有治疗价值，如对肌筋膜痛和肌痉挛的治疗。肌内注射也同时具有诊断和治疗意义。

止痛阻滞的另一适应证就是有助于告诉患者疼痛来源。患者常常不能理解牵涉痛的概念，当阻断距疼痛部位较远的部位而缓解甚至消除疼痛时，对患者来讲是非常可信的证据，因此这也是非常有价值的教育工具。

2. **医疗设备**　用来进行麻醉阻断的医疗设备几乎所有的牙科诊室都有。首先是除尘吸管和长、短27号注射针头，注射针的长短根据要阻断的部位决定。另外还需要酒精和（或）碘聚乙烯吡咯酮棉球来清洁注射区域，消毒纱布用来止血。最后还需要干净的一次性手套。

根据不同的注射类型和目的选用不同的局部麻醉方法。只需要获得诊断性信息时，短效麻醉药物最为理想，通常最好用不含血管收缩剂的液体。由于肾上腺素类物质具有扩张骨骼肌血管的作用，因此在对骨骼肌进行麻醉时需要用无血管收缩作用的液体。这种对肌肉组织的反作用常常被忽略，这也是抱着诊断目的进行肌内注射时麻醉效果短暂而差的重要原因。

局部麻醉具有一定的肌肉毒性，普鲁卡因是常用局部麻醉药物中毒性最小的一种[38]，在注射1%和2%盐酸普鲁卡因和等渗生理盐水后会出现轻微的炎症反映[58]，但单纯注射普鲁卡因或等渗生理盐水不会造成肌肉坏死[59]。长效强效麻醉药会引起更严重的炎症，有时还会引起肌肉组织的凝结坏死(组织再生发生在7d以后)[60]；含有肾上腺素的液体会造成更大的肌肉破坏效应[61]。为了把肌肉破坏危险降到最低水平，建议此类注射使用低浓度的普鲁卡因，并且连续注射应该至少间隔7d时间。由于普鲁卡因在牙科用卡普耳特制注射器中没有，牙科医师可以选择不含血管收缩剂的2%利多卡因或3%甲哌卡因[62]。需要更长效麻醉时，可以用0.5%的布比卡因[63]；尽管布比卡因有时适用于关节疼痛(耳颞神经阻滞)，但由于其肌肉毒性通常不用于肌内注射[64]。

诊断性肌肉局部麻醉应该只在确实需要的时候应用。需要指出的是，除了一些肌肉毒性，在治疗肌源性疼痛过程中局部麻醉的诊断性、治疗性使用是合理的。许多诊断方法和治疗模式都有一定的危险，例如，X线照相中辐射的破坏作用。所有的麻醉和多数药物都有一定的毒性。因此必须权衡内在危险和获益的关系，所有使患者承担一定危险的操作进行之前都应该对其合理性做出判断。

3. **一般原则**　在进行任何注射时，医师应该熟知局部麻醉的以下基本原则：

（1）对注射区域所有结构的解剖非常了解；注射目的是将要阻滞的特定结构分离出来，因此必须知道针头要到达结构的准确位置及其操作技术；对注射中该区域内需要避开的重要结构有非常好的了解。

（2）对所用药物的药学知识很熟悉。

（3）避免在炎症或疾病组织中进行注射。

（4）任何时候都要做到严格无菌。

(5) 注射前一定要回抽，确保针头不在血管里。

4. **注射类型**　根据注射部位，麻醉阻断分为肌

内注射、神经阻滞注射和关节囊内注射3种。由于适应证和方法各异，每一种都将分别讨论。

（1）肌内注射：在确定疼痛来源的过程中，肌内注射非常有价值。有些情况下肌内注射具有治疗价值。例如，在肌筋膜痛时，患者肌肉组织内有一条稳定的、紧张性条索，即扳机点，触诊时异常疼痛，常常引起牵涉痛[38]，对肌筋膜痛扳机点进行局部麻醉可以长时间缓解疼痛[38, 65, 66]。因此，怀疑存在扳机点时，对其进行局部麻醉，牵涉痛就会消失。扳机点疼痛的机制及其治疗适应证将在第12章进行介绍。当确定扳机点注射为适应证时，应该按照以下顺序进行：

①将手指放在肌肉上对扳机点进行定位，用稳定的压力定位紧张条索。手指在条索周围移动，手指压力下可以感到突然的变化。条索定位后，手指移动到条索的上下以定位最痛区域（图8-28a）。

②扳机点定位后，用酒精对扳机点区域进行消毒。然后将扳机点固定在两个手指之间以便注射时紧张性条带不会滑移（图8-28b）。

③针尖插入扳机点表浅组织并深入至紧张性条索的深部（图8-28c），当针头进入扳机点时患者通常能马上告诉你，患者的这一反馈对确定针头是否置于正确位置很重要。针头达到合适的深度后，回抽针管以确保针头不在血管内，然后在该区域注射少量麻药（一只麻药的1/4）。

④首次注射后将针回撤一半距离，轻轻改变针头方向，再进入紧张性条索同样深度（图8-28d），在针头未完全撤出组织前提下，如此重复操作数次（尤其是患者没有确认针尖位于最佳位置时），在每个位置回抽针管并注射少量麻药。有些情况下肌肉会出现快速收缩，这是所谓的抽搐反映，通常有助于确认针头处于合适的位置。尽管抽搐反映很有帮助，但不是所有的肌肉都能表现出抽搐反映，没有抽搐反映的情况下疼痛常常也能有效缓解。

⑤注射完成后将注射针完全抽出，以轻微的压力将消毒纱布压在注射部位20～30s防止出血。

常规技术适用于多数肌内注射，但每一块肌肉的独特解剖结构可能要求在操作上进行小的调整，因此，医师熟悉所要注射肌肉的解剖从而避免刺激相邻肌肉至关重要，建议医师在进行肌内注射前回顾大体解剖的内容。有些肌肉的注射很容易，如咬肌（图8-28）、颞肌（图8-29）、胸锁乳突肌（图8-30）、头夹肌（图8-31）、枕后肌群（图8-32）和斜方肌（图8-33）。颌面痛专科医师应该非常熟悉这些肌肉及相邻肌肉的解剖特点，以确保注射顺利进行。

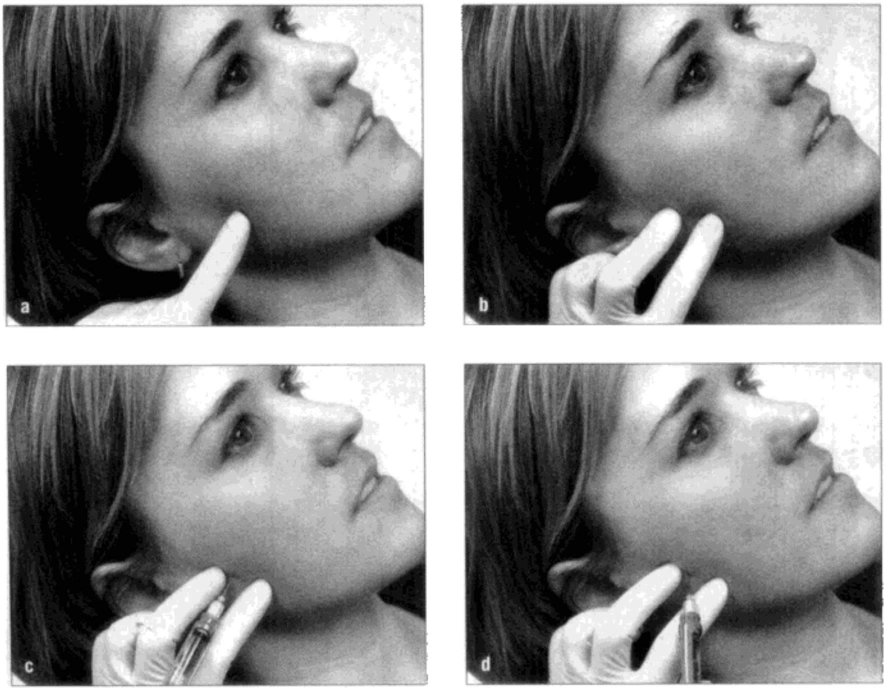
（2）神经阻滞注射：诊断性神经阻滞在确定疼痛结构是疼痛部位还是疼痛来源中很重要，注射的主要目的是诊断，应该使用不含血管收缩剂的短效麻醉药。在有些情况下，长期的疼痛缓解是治疗所需的，如当延长疼痛缓解时间可以打断疼痛周期并有希望降低中枢敏化效应时，神经阻滞麻醉对于一些慢性疼痛也适用。需要长效麻醉时，含有血管收缩剂的布比卡因等长效麻醉药是较好的选择。

有些重要的神经阻滞应该被视为牙科阻滞，如耳颞神经阻滞、眶下神经阻滞和星状神经节阻滞。

牙科医师在治疗中通常会用到牙科阻滞，这些注射可以提供有价值的诊断信息，常用的神经阻滞有下牙槽神经阻断、上牙槽后神经阻断、颏神经阻断和在上颌牙弓许多区域经常用到的浸润阻断。尽管这些阻断常用于牙科治疗中的麻醉，但它们的诊断价值不能忽视，例如，下牙槽神经阻断可以完全消除注射侧来自下颌牙齿的疼痛，由于其仅仅阻断了牙齿结构，因此这种阻断在区别牙痛与肌肉或关节疼痛时很有用。这是一条非常重要的诊断信息，尤其是患者的主诉是牙痛时，如果下颌牙痛是牙齿来源，下牙槽神经阻断就可以消除疼痛，但如果牙痛是牵涉到牙齿的疼痛，这种阻断不会改变疼痛状况。

在确认疼痛的来源时，医师询问患者合适的问题很关键。例如，如果患者患有非牙源性牙痛并进行了下牙槽神经阻断，尽管组织被麻醉了，疼痛就不会缓解，但如果医师问患者该区域是否麻木了，患者的答案就会是肯定的，这样可能会引导医师假

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注



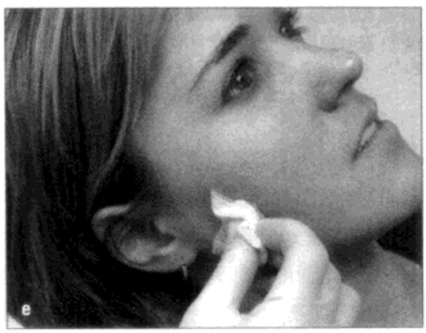


图 8-28 扳机点注射技术。（a）将手指放在肌肉上施加稳定的压力定位紧张性条索。（b）将扳机点限制在两手指之间，以便于针头进入时紧张性条索不会滑移。（c）针头插入扳机点表浅组织，进而刺入紧张性条带的深部。（d）首次麻药注射后，轻轻改变针头位置很有用处。即将针回撤到一半距离，轻轻改变针的方向，再重新进入紧张性条索一半距离。（e）注射完成后，拔除注射针，以轻微压力将消毒纱布压于注射部位 20～30s 以防止出血

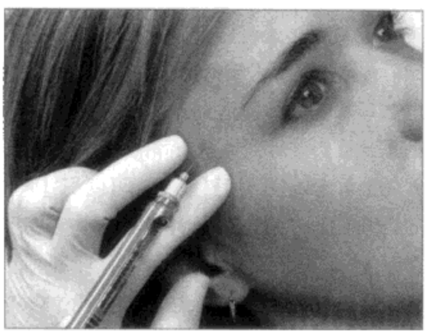


图 8-29 颞肌注射

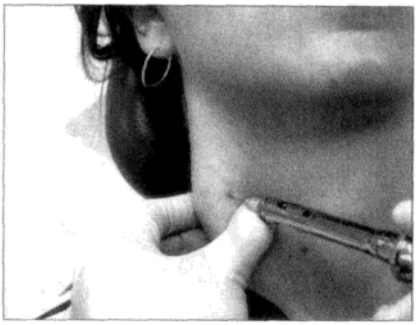


图 8-30 从前面进行胸锁乳突肌注射可以帮助避开重要的深部结构



图 8-32 在颅骨附着处进行枕后肌群注射



图 8-31 在乳突后方稍远的颅骨附着处进行头夹肌注射



图 8-33 斜方肌内的常规位点进行扳机点注射

设疼痛问题已经解决了，其实不然。因此，在对患者进行局部麻醉后医师需要仔细地措辞，以这种方式问患者："现在我知道你的下颌已经麻木了，但仍然疼痛吗？"患者肯定感到麻木，但重要的问题是"仍然疼痛吗？"这是区分牙源性牙痛和非牙源性牙痛时的关键概念（将在第 11 章讨论）。

所有颌面痛医师都应该熟悉的一个非常重要的神经阻断就是耳颞神经阻断，该神经阻断具有重要的诊断价值。耳颞神经支配颞下颌关节大约90%的部分[67]，因此，如果颞下颌关节是疼痛的来源，该神经阻断将会很快消除疼痛。由于颞下颌关节区常常是疼痛牵涉的部位，这种阻断非常有价值，适用于确认颞下颌关节是否为真正的疼痛来源。实际上，任何计划对颞下颌关节进行不可逆性治疗（如外科手术）的时候，这种阻断可以帮助确认这种治疗需要与否。如果耳颞神经阻断不能消除疼痛，那么在真正的疼痛来源确认之前不应该考虑侵袭性疗法。

有些医师通过直接向关节内或盘后结构注射麻药进行麻醉，尽管可能有效，但这也会创伤精细的关节结构。麻醉颞下颌关节结构的一种创伤较小的方法就是在神经纤维到达关节前进行阻断（图 8-34a）。首先进行组织消毒，然后用27号注射针在耳屏与耳垂交界的前稍上方入针（图 8-34b、c），向前直到针头接触到髁状突颈部后面，然后向更后的方向上重新调整注射针使针头可以绕过髁状突颈部的后方（图8-34d）；将针头轻轻在髁状突后方移动，在前内方向上进针 1cm（图 8-34e），回抽无血注射麻药[68]。如果疼痛的真正来源是颞下颌关节，疼痛会在 4～5min 内消失或明显缓解。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

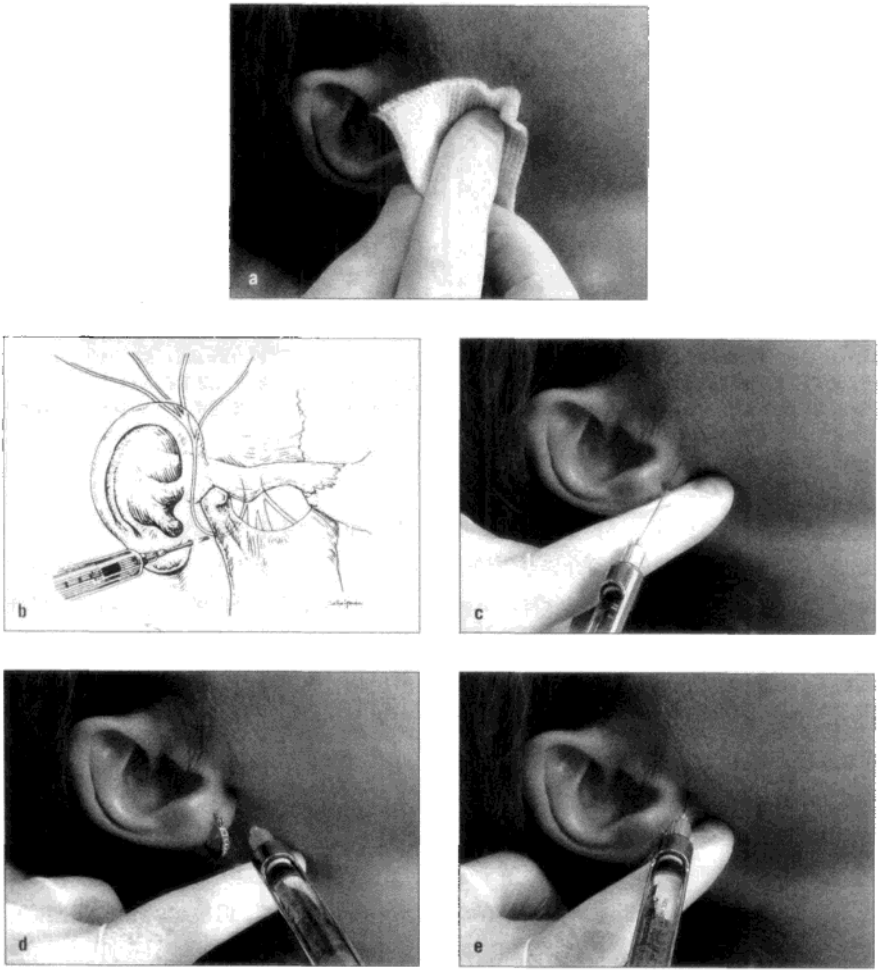


图 8-34 耳颞神经阻滞。(a)仔细消毒注射部位的组织。(b)图上表示出耳颞神经阻滞的正确入针部位和耳颞神经横过髁状突后方的位置。(引自：Donlon 等[72P544]，经作者同意引用)。(c)注射针从耳屏与耳垂交界的稍前方进入直到抵达髁状突颈部后面。(d)重新定位注射针使针尖能够从髁状突颈部后面后方通过。(e)针尖通过髁状突颈部后面，向前内方进针，入针总深度大约 1cm。回抽无血、注射麻药。这种入针方式将减少对面神经的麻醉

在面部创伤的病例中，眶下神经可能受损伤，造成持续的神经病理性疼痛（详见第 17 章），这时眶下神经阻断可能具有治疗价值。该神经横过眼睛下方，从位于眶下缘的眶下孔延伸至面部，继续走行支配眼下方的面部结构和鼻侧面。眶下神经可以通过口内或口外两种方法阻断。使用口外阻断时，通过眶下缘触诊感觉到一个小切迹，这代表了眶下神经的出口；切迹定位后，消毒组织，将针抵达切迹深度，尽可能进入眶下孔（图 8-35a）。应用口内阻断时，以同样的方式定位切迹，中指维持切迹的位置，拇指和示指牵拉口唇，将针置于口内，针尖自前庭沟底进入，向上抵达切迹（图 8-35b）。在有些情况下，可能会用到长的 27 号注射针。

在特定情况下，交感活动可以引起疼痛，这种

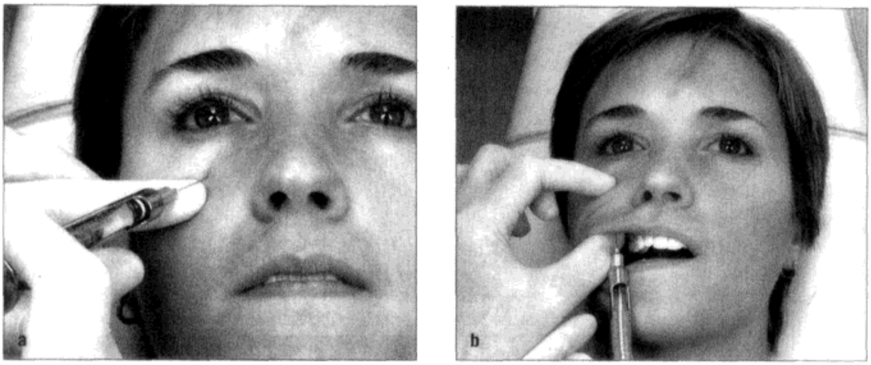


图8-35 眶下神经注射。(a)口外法，触诊确认眶下孔的位置，针头直接进入眶下孔入口。(b)口内法，先在口外定位眶下孔的位置并用一个手指维持该位置，自前庭沟入针向上抵达眶下孔。这种注射需要长针头

疼痛称为交感神经维持性疼痛（详见第17章）。当怀疑颌面部疼痛受交感神经传入通路介导或依赖于交感神经传出活动时[69-73]，可以进行星状神经节阻断。来自下丘脑的交感纤维下行至T_2和T_3的背角，在这里从脊髓分出进入交感链。它们从这里上行至星状神经节，然后自星状神经节发出支配面部结构。当怀疑交感活动是患者疼痛的原因时，可以利用星状神经节阻断来进行诊断性确认。这种注射可以阻断面部大部分的交感神经。这种注射在颈前部区域进行，恰好位于喉侧面。由于星状神经节十分靠近该区域的其他重要结构，因此这种阻断不在常规牙科诊室进行。重要结构主要指迷走神经和膈神经，在局部麻醉的过程中如果这些神经受到影响，患者可能出现呼吸困难或心脏并发症，医师必须对处理医疗并发症有所准备，如在麻醉期间维持患者的通气等。颌面痛医师熟悉星状神经节止痛阻滞的适应证非常重要，但不一定了解详细的技术，因为这是一项非常重要的操作，应该由接受过适当训练并掌握专用设备的麻醉医师来操作。

(3) 关节囊内注射：耳颞神经阻滞的目的是获得诊断信息，但当需要将一些药物注入关节结构时就需要进行关节囊直接注射，其主要目的是为了治疗而不是诊断，也就是治疗性注射。

将氢化可的松等抗炎药物注射入关节内来缓解疼痛和运动受限已经得到认可[74-79]。简单的关节囊内注射似乎对老年人最有帮助，但在25岁以下的患者中很少成功。早期的研究[80]报道，尽管关节囊内注射简单且有助于症状缓解，多次注射可能损害关节结构，应该避免。但另一项对颞下颌关节骨关节炎患者关节内注射皮质类固醇的长期跟踪研究得出令人鼓舞的结果：注射皮质类固醇可以改善风湿性关节炎的急性颞下颌关节症状，而且没有后遗症[78]。

透明质酸钠是另一种可用于注射的药物，尽管不是局部麻醉药，但被建议用于颞下颌关节疾病的治疗[77, 81]。有关研究表明，透明质酸钠治疗不可复性关节盘移位是充满希望的[82-84]；颞下颌关节关节穿刺后应用透明质酸钠可缓解疼痛[85-87]（详见第13章）。由于透明质酸钠的应用还没有在美国得到许可，目前这方面的应用还受限制。

正常情况下，关节上腔是关节囊内注射的目标，因为它的间隙最大也最容易被持续定位。进入关节首先定位髁状突的外极，可以让患者开闭口协助定位（图8-36a）。髁状突外极定位后，让患者轻轻张口并直接向上触诊定位颧弓。消毒组织，注射针置于颧弓下髁状突外极上方稍后处，注射针角度稍稍向前以避开盘后组织（图8-36b），穿透关节囊针尖就进入关节上腔了。注射液体，拔除注射针，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

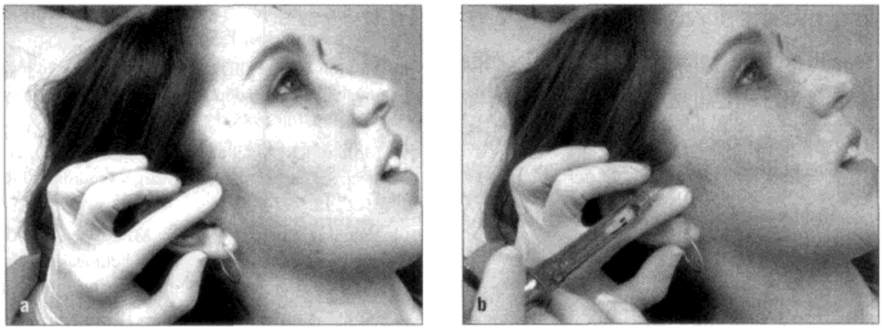


图 8-36 颞下颌关节关节囊内注射。(a) 定位髁状突外极。(b) 让患者轻轻张口，针尖置于颧弓下髁状突外极上方稍后处，注射针角度稍向前避开盘后组织。

用消毒纱布在注射部位压迫数秒止血。然后让患者开闭口几次使药物分布在关节腔内。

通常成功的关节腔内注射会使同侧出现急性咬合紊乱，这是因为关节上腔只有很小的空间，额外液体的进入将会暂时性地引起关节间隙增大，导致同侧后牙分开。这种情况会在几小时内消失，应该让患者了解这一情况，以避免造成不必要的影响或精神压力。

（二）诊断性药物

有一些药物对特定的疼痛具有特殊的效果。例如，阿米替林常常可以很快消除神经血管性疼痛，因此，如果患者的疼痛具有神经血管性疼痛的特性，简单的服用一种该类药物如琥珀酸盐舒马普坦就可以完全消除头痛。这种情况下，药物可以用来确诊偏头痛。另一个具有诊断价值的例子就是应用吲哚美辛治疗阵发性偏头痛，这类药物常常用来对阵发性偏头痛进行确诊。

在医学文献中，由于心肌缺血所致疼痛的确诊通常是通过在舌下放置试验剂量的硝酸甘油来完成，该药物能放松平滑肌，主要是小血管平滑肌，因此可以扩张微血管，尤其是冠脉循环中的微血管。在患有早期心肌梗死、严重贫血、青光眼、颅内压增高和特异体质时是禁止使用这类药物治疗的，因此试验应该由医师完成。

（三）会诊

有时疼痛问题需要借助内科、外科、耳鼻喉科、整形外科、神经学、风湿病学或心理学的会诊才能完成对疼痛的确诊。检查者需要以最直接、最省时、最经济的方式引导患者通过检查得出确切的诊断，精细的诊断和会诊程序不应该常规化，但如果需要，每一种途径都可以使用以得出正确的诊断。

（四）试验性治疗

假如检查者熟悉安慰剂疗法的效果，短期的试验性治疗常常是确诊的好方法，对于具有明显轴II诊断的患者尤其是这样。在评价试验性治疗结果时这些因素必须要考虑。一种试验性疗法是应用奥卡西平来帮助证实有疑问的阵发性神经痛，这种药物对肌肉骨骼疼痛没有止痛作用，因此如果其能够缓解疼痛就可以作出神经病理性疼痛的诊断。如果疼痛缓解程度远远超过了安慰剂所能达到的最大缓解能力（40%），就可以作出阵发性神经痛的诊断了。但如果药物无效就排除神经痛就会犯严重的错误，因为不是所有的神经痛都对这种药物有反映，医师应该避免这种错误的假设。

对肌肉疼痛的试验性治疗有助于确认诊断，这里包括应用冷喷剂、对疼痛肌肉进行止痛性阻断、控制性理疗和应用肌肉松弛药等，如果这些疗法明显改善了症状就表明肌肉疼痛的诊断是合理的。

如果怀疑急性颞下颌关节疼痛是由高尿酸血症引起的，可采用秋水仙碱进行一定时间的试验性治疗；如果症状是慢性的，用秋水仙碱联合丙磺舒等促尿酸排除剂可能有所帮助。这些药物应该在医帅监督下服用。如果关节痛对这些疗法反映良好，诊断就应该是正确的，进一步治疗就是适宜的。

八、不同类别疼痛的共存

在治疗口腔和面部疼痛时，医师不应该假设症状只涉及疼痛的单一类别，在许多情况下，两种或多种类型的疼痛可以共存，这也使得建立正确诊断变得更加困难。这一合并症的早期指征常常伴随着构成第二步诊断的一系列问题，如果有些问题很难得出清楚答案，检查者就应该考虑到出现合并症的可能性以及其可能带来的治疗困难。当怀疑存在一种以上诊断时，医师应该仔细评价病史并通过检查将这些状况区分开，作出适当的诊断，并根据症状的轻重程度或患者的关注列出所有的诊断。完成这些有助于建立积极、快速改善患者症状的治疗计划，更有效地治疗疾病。

参考文献

[1] Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. Pain, 1975, 1: 277-299

[2] Grushka M, Sessle BJ. Applicability of the McGill Pain Questionnaire to the differentiation of "toothache" pain. Pain, 1984, 19: 49-57

[3] Corson JA, Schneider MJ. The Dartmouth Pain Questionnaire: An adjunct to the McGill Pain Questionnaire. Pain, 1984, 19: 59-69

[4] Melzack R. The short-form McGill Pain Questionnaire. Pain 1987, 30: 191-197

[5] Breivik EK, Bjornsson GA, Skovlund E. A comparison of pain rating scales by sampling from clinical trial data. Clin J Pain, 2000, 16: 22-28

[6] Moldofsky H, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep deprivation. Psychomatic Med, 1976, 38: 35-44

[7] Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with "fibrositis" and healthy subjects. Psychosom Med, 1986, 37: 341-351

[8] Moldofsky H, Tullis C, Lue F. Sleep related myoclonus in rheumatic pain modulation disorder (fibrosis syndrome). J Rheumatol, 1986, 13: 614-617

[9] Molony RR, MacPeek DM, Schiffman PL, et al. Sleep, sleep apnea, and the fibromyalgia syndrome. J Rheumatol, 1986, 13: 797-800

[10] Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson JP. Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. J Orofac Pain, 2002, 16: 221-228

[11] Rollman GB, Gillespie JM. The role of psychosocial factors in temporomandibular disorders. Curr Rev Pain, 2000, 4: 71-81

[12] Sayar K, AriKan M, Yontem T. Sleep quality in chronic pain patients. Can J Psychiatry, 2002, 47: 844-888

[13] McCracken LM, Iverson GL. Disrupted sleep patterns and daily functioning in patients with chronic pain. Pain Res Manage, 2002, 7: 75-79

[14] Turk DC, Rudy TE. Toward a comprehensive assessment of chronic pain patients: A multiaxial approach. Behav Res Ther, 1987, 25: 237-249

[15] Derogatis LR. SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedures Manual- Ⅱ for the Revised Version. Towson, MD: Clinical Psychometric Research, 1977

[16] Fricton J, Nelson A, Monsein M. IMPATH: Microcomputer assessment of behavioral and psychosocial factors in craniomandibular disorders. Cranio, 1987, 5: 372-381

[17] Levitt SR, McKinney MW, Lundeen TF. The TMJ scale: Cross-validation and reliability studies. Cranio, 1988, 6: 17-25

[18] Levitt SR. Predictive value of the TMJ Scale in detecting clinically significant symptoms of temporomandibular disorders. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1990, 4: 177-185

[19] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV, ed 4. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994

[20] Clark GT. Examining temporomandibular disorder patients for craniocervical dysfunction. J Craniomandib Pract, 1984, 2: 55-63

[21] Clark GT, Green EM, Dornan MR, Flack VF. Craniocervical dysfunction levels in a patient sample from a temporomandibular joint clinic. J Am Dent Assoc, 1987, 115: 251-256

[22] Keele KD. A physician looks at pain. In: Weisenberg M (ed). Pain: Clinical and Experimental Perspectives. St Louis: Mosby, 1975: 45-52

[23] Delcanho RE. Masticatory muscle pain: A review of clinical features, research findings and possible mechanisms. Aust Prosthodont J, 1995, 9: 49-59

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[24] Mahan PE, Alling CC. Facial Pain. Malvern, PA: Lea & Febiger, 1991: 145-151

[25] Okeson JP. History and examination for temporomandibular disorders. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 1993: 245-320

[26] McNeill C. Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management. Chicago: Quintessence, 1993: 64-65

[27] Frost HM. Musculoskeletal pains. In: Alling CC, Mahan PE (eds). Facial Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977: 140-157

[28] Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford SB. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger point sensitivity. Pain, 1986, 24: 313-321

[29] Jensen K, Andersen HO, Olesen J, Lindblom U. Pressure-pain threshold in human temporal region. Evaluation of a new pressure algometer. Pain, 1986, 25: 313-323

[30] Fischer AA. Instruments for pain diagnosis in clinical practice: Pressure algometers for measurement of pain sensitivity and documentation for tender spots, tissue compliance meter for objective quantitative recording of muscle spasm[abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl 4): 292

[31] Schiffman E, Fricton J, Haley D, et al. A pressure algometer for MPS: Reliability and validity [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl 4): 291

[32] Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles: Standard values, validity, and reproducibility of pressure threshold. Pain, 1987, 30: 115-126

[33] Fischer AA. Pressure threshold measurement for diagnosis of myofascial pain and evaluation of treatment results. Clin J Pain, 1987, 2: 207-214

[34] Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. Pain, 1986, 27: 203-210

[35] Moody PM, Calhoun TC, Okeson JP, Kemper JT. Stress-pain relationships in MPD syndrome patients and non-MPD syndrome patients. J Prosthet Dent, 1981, 45: 84-88

[36] Okeson JP, Kemper JT, Moody PM. A Study of the use of occlusion splints in the treatment of acute and chronic patients with craniomandibular disorders. J Prosthet Dent, 1982, 48: 708-712

[37] Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. Postgrad Med J, 1952, 11: 425

[38] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Apropos of all muscles. In: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 94-177

[39] Bell WE. Management of temporomandibular joint problems. In: Goldmam HM (ed). Current Therapy in Dentistry. St Louis: Mosby, 1970: 398-415

[40] Agerberg G. Maximal mandibular movement in young men and women. Swed Dent J, 1974, 67: 81-100

[41] Solberg W. Occlusion-related pathosis and its clinical evaluation. In: Clarke JW (ed). Clinical Dentistry. Hagerstown, MD: Harper & Row, 1976: 1-29

[42] Bitlar G. Range of jaw opening in an elderly non-patient population [abstract 1225]. J Dent Res, 1991, 70 (special issue): 419

[43] Agerberg G. Maximal mandibular movements in children. Acta Odontol Scand, 1974, 32: 147-159

[44] Vanderas AP. Mandibular movements and their relationship to age and body weight in children with or without clinical signs of craniomandibular dysfunction. Part IV. J Dent Child, 1992, 59: 338-341

[45] McCarroll RS, Hesse JR Naeije M, Yoon CK, Hansson TL. Mandibular border positions and their relationship with peripheral joint mobility. J Oral Rehabil, 1987, 14: 125-131

[46] Hesse J, Naeije M, Hansson TL. Craniomandibular stiffness toward maximum mouth opening in healthy subjects: A clinical and experimental investigation. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1990, 4: 257-266

[47] Burch JG. History and clinical examination. In: Laskin DM, American Dental Association (eds). The President's Conference on the Examination, Diagnosis, and Management of Temporomandibular Disorders. Chicago: American Dental Association, 1983: 54-59

[48] Bezuur JN, Habets LLH, Jimenez Lopez V, Naeije M, Hansson TL. The recognition of craniomandibular disorders: A comparison between clinical and radiographic findings in eighty-nine subjects. J Oral Rehabil, 1988, 15: 215-222

[49] Westesson PL, Eriksson L, Kurita K. Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: Prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1989, 68: 551-554

[50] Mumford JM. Toothache and Related Pain. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1973

[51] Okeson JP. Causes of functional disturbances in the masticatory system. In: Management of Temporommdibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003, 149-189

[52] McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A review. J Orofac Pain, 1995, 9: 73-90

[53] Levitt SR, Mckinney MW. Validating the TMJ scale in a national sample of 10, 000 patients: demographic and epidemiologic characteristics. J Orofac Pain, 1994, 8: 25-35

[54] Keats AS. Use of analgesics at bedside. In: Way EL (ed). New Concepts in Pain. Philadelphia: Davis, 1967: 143-154

[55] Beecher HK. The use of chemical agents in the control of pain. In: Knighton RS, Dumke PR (eds). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 221-239

[56] Stockstill JW. The placebo effect in the management of chronic myofascial pain: A review. J Am Coll Dent, 1989, 56: 14-18

[57] Amanzio M, Benedetti F. Neuropharmacological dissection of placebo analgesia: expectation- activated opioid systems versus conditioning- activated specific subsystems. J Neurosci, 1999, 19: 484-494

[58] Pizzolato P, Mannheimer W. Histopathologic Effects of Local Anesthetic Drugs and Related Substances. Springfield, IL: Thomas, 1961

[59] Burke GWJ, Fedison JR, Jones CR. Muscle degeneration produced by local anesthesia. Va Dent J, 1972, 49: 33-37

[60] Travell JG, Simons DG. Head and neck pain and muscle guide to introduce the mastcatory muscles. In: Myofascial Pain and Dysfunction. A Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983: 165-332

[61] Yagiela JA, Benoit PW, Buoncristiani RD, Peters MP, Fort NF. Comparison of myotoxic effects of lidocaine with epinephrine in rats and humans. Anesth Analg, 1981, 60: 471-480

[62] Ernest EA. Temporomandibular Joint and Craniofacial Pain. Montgomery, AL: Ernest Publications, 1983: 105-113

[63] Laskin JL, Wallace WR, DeLeo B. Use of bupivacaine hydrochloride in oral surgery: A clinical study. J Oral Surg, 1977, 35: 25-29

[64] Guttu RL, Page DG, Laskin DM. Delayed healing of muscle after injection of bupivicaine and steroid. Ann Dent, 1990, 49: 5-8

[65] Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. Pain, 1988, 32: 15-20

[66] Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. Anesth Analg, 1981, 60: 752-755

[67] Schmidt BL, Pogrel MA, Necoechea M, Kearns G. The distribution of the auriculotemporal nerve around the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, 86: 165-168

[68] Donlon WC, Truta MP, Eversole LR. A modified auriculotemporal nerve block for regional anesthesia of the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg, 1984, 42: 544-545

[69] Moore DC. Stellate Ganglion Block. Springfield, IL: Thomas, 1954

[70] Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 1931-1944

[71] Wang JK, Johnson KA, Ilstrup DM. Sympa thetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. Pain, 1985, 23: 13-17

[72] Verre M, De Santis F, Glyronakis S, et al. Pharmacological sympathetic block in complex regional pain syndrome [in Italian]. Clin Ther, 2002, 153: 367-372

[73] Hanamatsu N, Yamashiro M, Sumitomo M, Furuya H. Effectiveness of cervical sympathetic ganglia block on regeneration of the trigeminal nerve following transection in rats. Reg Anesth Pain Med, 2002, 27: 268-276

[74] Henny FA. Intra-articular injection of hydrocortisone into the temporomandibular joint. J Oral Surg, 1954, 12: 314-319

[75] Toller PA. Osteoarthrosis of the mandibular condyle. Br Dent J, 1973, 134: 223-231

[76] Toller P. Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporomandibular joint. Oral Sci Rev, 1976, 7: 70-85

[77] Kopp S, Carlsson GE, Harddson T, Wenneberg B. Long-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint arthritis. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 45: 929-935

[78] Wenneberg B, Kopp S, Grondahl HG. Long-term effect of intra-articular injections of a glucocorticosteroid into the TMJ: A clinical and radiographic 8-year follow-up. J Craniomandib Disord, 1991, 5: 11-18

[79] Wenneberg B. Other disorders. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, Mohl ND. Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders. St. Louis: Mosby, 1995: 367-372

[80] Poswillo D. Experimental investigation of the effects of intra-articular hydrocortisone and high condylectomy on the mandibular condyle. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1970, 30: 161-173

[81] Kopp S, Wenneberg B, Haraldson T, Carlsson GE. The short-term effect of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroid on temporomandibular joint pain and dysfunction. J Oral Maxillohc Surg, 1985, 43: 429-435

[82] Bertolami CN, Gay T, Clark GT, et al. Use of sodium hyaluronate in treating temporomandibular joint disorders: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. J Oral Maxillofac Surg, 1993, 51: 232-242

[83] Alpaslan C, Bilgihan A, Alpaslan GH, Guner B, Ozgur Yis M, Erbas D. Effect of arthrocentesis and sodium hyaluronate injection on nitrite, nitrate, and thiobarbituric acid-reactive substance levels in the synovial fluid. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2000, 89: 686-690

[84] Hirota W. Intra-articular injection of hyaluronic acid reduces total amounts of leukotriene C4, 6- keto-prostaglandin F1alpha, prostaglandin F2alpha and interleukin-1 beta in synovial fluid of patients with internal derangement in disorders of the temporomandibular joint. Br J Oral Maxillofac Surg, 1998, 36: 35-38

[85] Sato S, Ohta M, Ohki H, Kawamura H, Motegi K. Effect of lavage with injection of sodium hyaluronate for patients

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

with nonreducing disk displacement of the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1997, 84: 241-244

[86] Sato S, Sakamoto M, Kawamura H, Motegi K. Disc position and morphology in patients with nonreducing disc displacement treated by injection of sodium hyaluronate. Int J Oral Maxillofac Surg, 1999, 28: 253-257

[87] Alpaslan GH, Alpaslan C. Efficacy of temporomandibular joint arthrocentesis with and without injection of sodium hyaluronate in treatment of internal derangements. J Oral Maxillofac Surg, 2001, 59: 613-618

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 9 章 口颌面痛的总体治疗方案

机体内外环境的改变可以影响产生疼痛的病症，因此，对疼痛的治疗应包括引发和加重疼痛的因素以及各种能帮助患者更好应对疼痛的措施和方法。治疗措施一方面要强调减少病原性伤害刺激、阻断伤害性刺激通路和增强本能的疼痛抑制机制；另一方面要把更多的注意力放到患者身上而不是疼痛本身，帮助患者战胜疼痛。Sternbach[1]已经证明，在急性疼痛中疼痛是疾病的一个症状，而慢性疼痛本身就是疾病。因此，疼痛治疗是一个复杂的过程，医师需要意识到是患者而不是医师的身体在接受治疗，医师能给患者的最大帮助就是为治疗提供一个促进治愈的有利条件。患者也应懂得治愈疼痛必须通过自身的努力，是他们而不是医师决定治疗的最终结果，治疗只有通过患者本人才能进行，医师不能代替。

治疗任何疾病的第一步是进行准确和全面的诊断性评估，它包括对问题所在、对可能牵涉的组织结构，以及对疾病原因的可能解释。对疼痛的诊断不是一个命名过程，它是对疾病逐渐了解的过程，包括疼痛起源、调节、抑制和兴奋机制、继发性效应、伴随症状和在不同个体上表现出的躯体和情绪反映，而每一位疼痛患者的主诉症状都是不同的。由于牙科医师常常被训练为一个治疗操作者而不是诊断者，从而被限制在治疗上，患者也仅仅期望得到牙科医师明确而有效的治疗。然而，牙科医师的治疗通常更多的是从口腔入手而不是从患者入手，当疾病症状很明显的时候治疗会很成功，当遇到疑难病症的时候就可能无所适从。因此，当遇到一个含糊的疼痛主诉时，医师需要尽最大努力做出正确的诊断。

每一位医师必须在治疗开始前就应该确定所治疗的是一种急性疼痛还是一种慢性疼痛，根据表现特点诊断是躯体性疼痛还是神经性疼痛，疼痛是起源于表浅组织还是深部组织，疼痛是原发性还是继发性。如果忽略这些基本步骤就可能导致治疗失败。还应该尽早确定症状是否由刺激诱发，并需要弄清下列问题：治疗是否直接针对减少伤害性刺激的来源？是否需要利用调节因素的影响？是否需要使用系统性药物进行治疗？是否需要心理治疗？医师还需要做出以下决定：是否可以独自进行治疗还是需要其他医师的帮助？需要什么帮助，从哪里取得帮助？最终治疗的成功或失败与这些早期决定密切相关，医师需要依靠手中掌握的全部线索做出这些决定，每一个病例的治疗都要个体化，因为医师不是治疗各种各样的疾病而是治疗患有疾病的不同患者，医师的真诚和关爱是成功治疗疼痛必不可少的一部分[2]。

一、病因治疗

许多患有颌面部疼痛的患者都有一个引起疼痛的组织来源诱因，针对这种疾病治疗的主要方案是

确认疾病诱因并去除它，治疗的成功与否很大程度上都取决于对疾病的认识程度。由躯体组织原因产生的疼痛主要由产生疼痛的物质造成，如缓激肽、组胺、5HT、钾和磷酸盐[3]。目前，对神经性疼痛的病因认识相对较少。

（一）躯体疼痛

许多躯体性疼痛是由外伤、内伤、感染和引起炎症反映的疾病引起，但外伤的刺激种类、病变的位置和范围都是各种各样的：可能与药物滥用、劳损、微小创伤有关；可能与细菌感染、真菌感染或是病毒感染有关；与病理性损伤和生物学机制紊乱有关的炎症病症更是不计其数。在口腔方面，牙齿、牙周支持组织和牙龈组织的炎症以及颞下颌关节和咀嚼肌组织的炎症或是功能紊乱也常常引起疼痛。另外，缺血可促进缓激肽释放[4-6]，缓激肽可以使肌肉组织中的红细胞发生溶血进而释放钾离子，使血小板释放磷酸盐、组胺和5HT[7-9]。但一些由内脏疼痛并没有明显的诱因，如血管性疼痛更多地涉及血管舒张，则很可能是缓激肽物质造成[10-12]。

有时，由躯体疾病如癌症等产生的疼痛对治疗产生耐受，使疼痛转变成为一种慢性疼痛而持续存在。在这个章节中也介绍了一些咀嚼肌疼痛以及炎症性关节炎。

（二）神经性疼痛

有些神经性疼痛是由于去神经性疼痛的物质出现代谢困难造成的，有些疼痛可能是由于炎症性神经炎疼痛的抗炎治疗造成的，自主性神经痛可能是对用来消除神经性病变的神经外科手术产生的反映。在瘢痕附近的组织中也可以发现外伤性神经瘤，但是在很多组织中神经瘤可以慢慢消失。总体来讲，许多神经性疼痛如特发性神经瘤和去传入病变，都无法通过疼痛诱因治疗方法而治愈，有关治疗方法将在第17章中进行讨论。

（三）与心理疾病相关的疼痛

疼痛主诉的主要表现结合轴Ⅱ诊断时，常常提示需要进行完全不同的治疗方案，这时要避免任何可能破坏躯体或是神经组织的治疗方法，治疗应该针对特定心理疾病的相关症状。有些时候药物或是物理调节治疗也有一定的疗效，但是它们不能取代适当的心理治疗方法。心理治疗最好是由经过训练的医护人员进行操作，如果暂时没有专业人员也可以按照第18章所述方法进行。

二、治疗方法

表9-1列出了治疗颌面部疼痛时可以考虑采用的不同治疗方法，每种治疗模式的合理选择都是由特定的诊断决定。在这个章节中我们将回顾每种治疗模式，讨论这些治疗模式在颌面部疼痛中的应用。

（一）药物治疗

止痛药是最常使用的疼痛治疗药物，在姑息治疗和疼痛诱因治疗中许多其他类别的药物也是有效的。许多药物与特定受体结合，它们与细胞成分中的化学物质（配体）相互作用产生生理应答。一些药物（激动药）可以模拟一些正常物质的活性，另有一些药物（拮抗药或是阻滞药）可以对抗这种活性。例如，吗啡（激动药）在中枢神经系统中与特定受体结合，与细胞中的内啡肽相互作用（配体）；这种相互作用可以被纳洛酮中止（拮抗药或是阻滞药）。

一些药物通过中和一些酶的活性而发挥作用，间接地发挥生理效应。抗抑郁药物分类中的单胺氧化酶抑制剂通过减少单胺氧化酶的自然分解，使脑脊髓中5HT、多巴胺和去甲肾上腺素的聚集增加。阿司匹林通过抑制还氧合酶的活性进而发挥抗炎作用，在正常情况下这种酶把精胺琥珀酸分解成前列腺素，造成局部组织的损伤。其他药物也通过其他

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表 9-1 治疗颌面部疼痛疾病的治疗方案

A. **药物治疗**
  1. 止痛药物
    a. 非麻醉类药物
    b. 麻醉类药物
    c. 辅助类药物
  2. 麻醉类药物
    a. 表面麻醉类药物
    b. 注射类局部麻醉药物
  3. 抗炎药物
  4. 肌肉松弛药物
  5. 抗抑郁药物
  6. 抗焦虑药物
  7. 血管活性药物
  8. 去甲肾上腺素阻滞药
  9. 抗菌药物
  10. 抗病毒药物
  11. 抗组胺类药物
  12. 抗惊厥类药物
  13. 破坏神经类药物
  14. 促尿酸排出类药物
  15. 饮食调理

B. **物理治疗**
  1. 治疗方法
    a. 感觉刺激
    b. 超声治疗
    c. 直流电刺激
    d. 深部热疗
  2. 手法治疗
    a. 按摩
    b. 外喷药物和推拿治疗
    c. 锻炼
    d. 体力活动

C. **心理治疗**
  1. 劝说
  2. 行为改善疗法
    a. 减少应激训练
    b. 放松训练
    c. 身体自我调节

的方式发挥作用，但很多机制我们还不了解。

药物可能产生有益和有害的作用，选择特定情况下的最合适药物时需要仔细考虑可能产生的各种不良反映。当同时服用两种或是更多药物的时候，应该知道它们之间的相互作用，一些药物的联合使用明显是不相容的；一些可能会产生其他的作用；一些会相互协同发挥更大的作用。药物的半衰期是指在血浆中的药物浓度降低到50%的时间，只有了解药物的半衰期才能掌握适当药物剂量，特别是需要维持药效的时候。通常在根据药物半衰期制定的药物剂量服用五次之后才能在血液中达到相对稳定的药物浓度[13]。

不同种类的药物在疼痛治疗中都发挥着重要作用，其关键是合理选择药物种类和剂量。药物治疗的个体化十分重要，临床医师的职责就是熟悉患者使用的药物和服用药物的患者，这样才可以保证药物使用的安全性和良好的药效。

医师需要具备很多有关药物的知识，如药物说明和使用禁忌证、药物的不相容性、药物的降解或是代谢的模式和可能的并发症。临床医师需要充分了解这些，对药物敏感性、不良反映、毒性、特性、过敏反映等其他间接反映。医师还需要知道其他可能需要使用的药物，包括它们的协同效应、依赖性和上瘾的可能性。

开处方的医师有责任根据需要配合使用药物监督和重症监护等措施，如果医师没有准备好去承担这些责任就应该把患者转交给那些有能力的医师。

1. 止痛药 减轻疼痛的药物是药物治疗中的一个重要分类，使用目的不是为了彻底消除疼痛，而是缓解疼痛从而使人可以忍受，因为在患者的发病中疼痛程度对疗效有一定的监测意义，也可以帮助确定什么剂量对患者是过量的或是滥用。美国疼痛协会[13]把止痛药分成 3 大类：非麻醉类止痛药、麻醉类止痛药和辅助性止痛药。

（1）非麻醉类止痛药：非麻醉类止痛药包括阿司匹林和非甾体类抗炎药物，主要有四种药效：止痛作用、退热作用、抗血小板作用（抗凝）和抗炎作用。它们从三个方面与麻醉性止痛药进行区分：① 它们可能通过抑制环氧化酶（COX 酶）的活性阻断前列腺素 E 的形成；②它们不产生耐受、药物依赖性或者成瘾性；③它们有一个用量的上限，达到这个上限后再继续增加药量不会增加止痛效果，但是可以影响药效的持续时间。这类药物的代表就

是阿司匹林、布洛芬和酮洛芬，它们的半衰期相对较短；萘丁美酮和萘普生，它们的半衰期相对较长，可以发挥更长时间的作用。

非麻醉类药物中包括对乙酰氨基酚，它没有抗凝作用或是抗炎作用；胆碱镁三环水杨酸，同样缺少抗凝作用[13]。非麻醉类止痛药在治疗轻度到中度疼痛和慢性癌症性疼痛中有着普遍的疗效。阿司匹林和非甾体抗炎药物延长了出凝血时间，因此是抗凝血治疗和其他凝血物质减少病症治疗中的禁忌药物，其抗凝作用也可能会导致心脏病发作。胃部刺激是服用这些药物常见的不良反映。乙酰氨基苯酚大体上和阿司匹林的药效相似，但没有抗凝血效应和抗炎作用。

前列腺素E是通过COX酶作用的精胺琥珀酸代谢产生。我们已经明确COX酶有两种同形异构体：COX_1和COX_2。在肾脏实质、胃黏膜、血小板和其他组织中COX_1产生前列腺素有生理性作用，主要起到维持正常生理功能的作用。对COX_1的抑制可能产生胃肠毒性。在大多数组织中COX_2只有很小的含量，它主要表达在炎症的部位，产生参与炎症和有丝分裂相关的前列腺素。因此，如果COX_2受到抑制，炎症反映就会变小，进而减少伤害性疼痛[14-16]。在最近几年，我们对COX_2抑制药产生了浓厚的兴趣，它可以减少疼痛而不产生胃肠刺激的不良反映。一个有趣的发现是，COX_2可能在中枢神经系统中发挥着抑制疼痛的作用[17-18]。现在可以使用的COX_2抑制药类药物是西乐葆、万洛和伐地考昔。

（2）麻醉类止痛药：吗啡类药物与中枢神经系统受体作用进而产生外周止痛效应[19, 20]，在抑制伤害性神经元的同时刺激非伤害性细胞[21]。阿司匹林和吗啡都可以抑制缓激肽的释放，阿司匹林可以抑制任何类型的伤害性刺激诱发的缓激肽释放，而吗啡只能抑制由神经机制介导的伤害性刺激诱发的缓激肽释放[22]。有证据显示，吗啡诱导止痛的部分作用是由于间接性地促进内源性鸦片样物质释放[23]，而鸦片样物质具有抑制P物质释放的作用[24]。但没有明确的证据显示在非甾体类抗炎药物中加入可卡因可以增加止痛效果[25]。对于所有的药物治疗，开处方的医师有责任了解每种药物的合适剂量、使用说明、禁忌证、不能配伍使用的药物、药物的毒性和药物的不良反映，并且随时准备处理麻醉药物产生的各种不良反映。

麻醉类止痛药物包含三类药物：吗啡类激动剂、混合激动药-抗激动药和不完全激动药。吗啡类药物包括可卡因、氢可酮、氧可酮、哌替啶、丙氧酚、吗啡、氢吗啡酮、美沙酮、左啡诺、氧吗啡酮和海洛因。混合激动药-抗激动药的代表是喷他佐辛、环丁甲羟氢吗啡和布托啡诺。丁丙诺啡叔丁啡是一种不完全激动药。

麻醉药物可以引起便秘，因此应该联合使用软便药和缓泄药物。医师应该谨慎选择适应个体的药物、用药方式和用药剂量，最好是按照一定的时间规律的使用而不是在疼痛的时候使用，缩短无效疼痛期，因为无效疼痛期服药会由于增加剂量而出现药物的滥用和毒性的增加。医师要警惕药物的耐药性、药物依赖性（躯体依赖）和（或）药物成瘾性（心理依赖），辨别所用药物的不良反映并能进行有效的治疗。耐药性意味着需要更大的剂量才能获得满意的止痛效果；躯体依赖则意味着当停药的时候会出现停药症状；成瘾性意味着无法摆脱服药，服用药物的目的仅仅是依赖于该药物而不是为了缓解疼痛。

麻醉药物可以有效治疗剧烈的急性疼痛和癌症引起的慢性疼痛，不能广泛地用于大多数慢性颌面部疼痛疾病，但对于一些难以控制的颌面部疼痛病症也可以考虑使用麻醉药物，典型的病症是持续性神经性疼痛，因为尽管我们对其机制已经有所了解，但现在还不能有效地缓解这类疾病的疼痛。当考虑长期使用止痛药来治疗一些良性疼痛疾病的时候，患者和治疗者都要考虑到用药的风险性和并发症，不能轻率地长期使用麻醉药。只有当其他止痛药和非止痛药物不能控制疼痛、患者的生活质量严重下降以至于需要医师帮助缓解疼痛的时候才考虑使用麻醉药物。当开始使用麻醉药物的时候，医师

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

和患者之间应该建立一个合同，明确每个人的责任，治疗过程中定期对患者进行评估，检测疼痛的缓解程度、药物不良反映以及患者的心理状态。慢性疼痛患者常常出现抑郁症，定期的心理评估很有必要，如果患者出现抑郁状况就应及时给予治疗。患者必须同意按照医师的处方服用药物，而不能在医师不同意的情况下增加剂量，并且必须同意只从治疗者那里获得治疗药物并遵照治疗者的要求调整用药。另外，患者必须同意在任何时候都能够遵照治疗者的要求进行药物检测、检查。任何丢失的药物都不能用其他药物代替，除非治疗者能够接受患者做出的解释。在开始长期使用麻醉药物治疗之前让患者签署一个正式的麻醉药合同，可以帮助患者意识到同意治疗的严肃性、任何违背合同的行为将会导致中断使用止痛药物。如果患者已经服用药物很长时间，就要制定撤药计划或者让患者到正规的药物康复中心进行治疗，在那里进行停药治疗可能更合适。

（3）辅助性止痛药：辅助止痛药是那些可以增强其他药物的止痛效果或是在一般情况下不能独立发挥止痛效果的药物，它们不作为主要的止痛药物使用，但在一定的情况下可以减少疼痛感觉。这些药物包括三环抗抑郁药物[26]、抗组胺药、咖啡因、右苯丙胺、类固醇、吩噻嗪和抗惊厥药物，将在后续章节中讨论。

2. 麻醉药　局部麻醉药无论在诊断还是在疼痛治疗中都具有非常重要的作用，麻醉药可用于表面麻醉或疼痛部位注射。

（1）表面麻醉药：表面麻醉可以通过溶液、喷雾、软膏或是酊剂方式使用，含有表面麻醉药和杀菌效果的水溶性软膏治疗牙槽炎症非常有效。

麻醉镇痛药是一种安抚、姑息性缓解表面和深部躯体组织炎性疼痛的药物，常用于暴露组织或是溃疡组织的表面。芦荟真皮汁是一种用来消除表面炎症性疼痛的古代药物，它是复合物安息香酊剂中的一种成分。秘鲁的香脂、丁香油酊和愈创木酚也是被广泛使用的止痛药，其形式有液体状、软膏或是类似于胶状物或是黏结剂状，对暴露组织或溃疡组织和牙龈黏膜组织以及对暴露的牙本质和急性牙槽炎症来源的疼痛效果特别好。

有些时候表面麻醉药如利多卡因或苯佐卡因可以与其他药物混合使用以增强缓解疼痛的效果，例如在一些外周神经性疼痛的治疗中，利多卡因、阿米替林和卡马西平的混合剂可以缓解疼痛。当疼痛区域在口内的时候，可以在口内疼痛区域放置一个牙科装置，使疼痛部位的药物浓度可以保持更长的时间（图 9-1a 和图 9-1b）。

（2）局部注射性麻醉药：局部注射性麻醉药物种类很多，可以根据用途配制成不同浓度的、含有或不含有血管收缩药的剂型。长效的局麻药物如盐酸布比卡因也可以使用，但它有较高的毒性作用。合理的剂量、正确的操作方法、充分的预防措施和对紧急情况的救治准备，对于保证局麻药物使用的安全性和有效性是十分重要的。心脏复苏设备、氧气和其他的复苏药物等的使用培训非常有必要，并且这些物品要随时备用。局麻最常见的不良反映发生于药物意外注射到血管内，在注射任何药物前先回抽是一个标准的操作程序。

使用局部麻醉药物来控制外伤性的疼痛、鉴别伤害性刺激传导通路、确定疼痛的原发来源很常见（图 9-2），但治疗性使用镇痛药阻滞麻醉的机制不很清楚。这种控制疼痛模式可能有四个方面在临床治疗中是很有用：①阻断原发性疼痛传入；②中断疼痛循环周期；③抑制肌筋膜扳机点的活动；④导致交感神经阻滞。

阻断原发性疼痛传入：原发性深部疼痛传入是一种十分重要的疼痛原因，它不仅仅产生异位性的疼痛和继发性的肌肉效应，并且可使疼痛一直持续。例如，通过中枢兴奋作用产生的局部肌肉酸痛趋向于形成永久性、周期性的肌肉疼痛（见第 12 章）。通过麻醉阻滞作用对缓解周期性肌肉疼痛有明显的治疗意义，可以仅通过麻醉肌肉本身而中止这种永久性的疼痛，进而达到治疗效果（图 9-3）。由于局麻药物的肌肉毒性作用使药物的选择上倾向

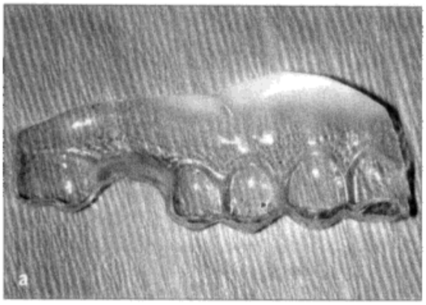



图9-1 (a) 当在口内使用表面麻醉药的时候，可以设计一个口内的装置，保护药物不受到舌体和唾液的影响。(b) 药物被涂抹在受累组织的表面，口内装置固定于牙齿上以使药物在特定部位持续更长的时间

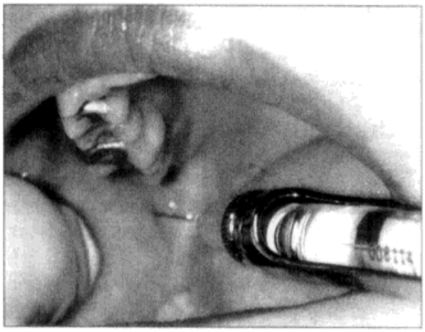


图9-2 上颌后牙槽神经阻滞麻醉是区分原发性疼痛和异位性疼痛的一个方法，在鉴别牙痛的时候特别重要，因为这种方法不能麻醉其他来源的疼痛，如咀嚼肌或关节来源

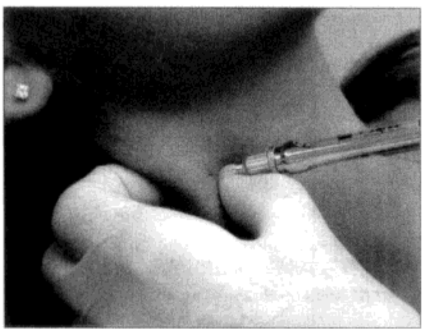


图9-3 通过局部麻醉药注射麻醉胸锁乳突肌可以帮助区分原发性疼痛和异位性疼痛。当出现异位性疼痛的时候，这种方法可以减少疼痛，即使远离疼痛部位如颞下颌关节

于低毒短效，采用阻断伤害性传导通路的方法较肌内注射更合适。使用长效麻醉药物相对无害，因此更适合用于阻断深部疼痛传入。

中断疼痛循环期：临床证据显示，口腔颌面部区域疼痛的循环机制使疼痛病症更加复杂，但是通过注射局部麻醉药阻断原发部位的伤害性冲动的传入或阻断传导通路的某个部位时，这种循环就会被中止，在麻醉期会出现明显的疼痛消退。这种持续长时间的疼痛缓解可能是由于在伤害性传入中止后，二级神经元致敏作用的降低所致。如果短效麻醉药可以缓解疼痛的话，那么长效的麻醉药将会取得更大的疗效。

反复麻醉性阻滞诱发三叉神经痛的外周感受器的传导通路可以长时间缓解疼痛。麻醉阻滞原发性的疼痛传入可以有效地缓解在颌面部区域由肌筋膜上扳机点引起的疼痛，也可以有效地控制咀嚼肌痉挛，即使不能达到完全的控制，也能同时阻断支配这个肌肉的一条或是更多的伤害性传入通路。

扳机点治疗：在颌面部肌组织的扳机点处，局部注射短效、低肌肉毒性的麻醉药可以有效地缓解肌筋膜疼痛综合征所特有的牵涉性疼痛[27, 28](图9-4)。许多学者[29-31]相信，当扳机点位于肌腱部位时就应采用这种治疗，扳机点注射法已经在第8章中进行了论述。

交感神经阻滞：对交感神经传入通路的诊断性阻滞麻醉可以鉴别神经元介导性疼痛，这一方法已经得到公认（图9-5)。星状神经节封闭是一种常用的阻断来源于头部的交感传入通路的方法[32-35]，在同一部位的麻醉阻滞同样也阻止了交感神经传出冲动，形成了同侧颌面部交感神经支配区域的阻滞。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

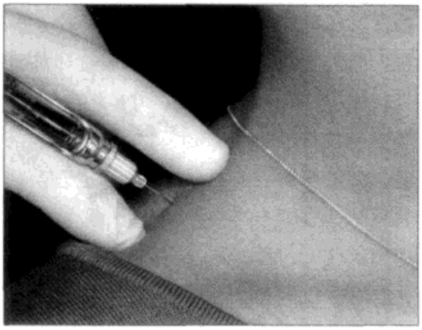


图 9-4　当出现肌筋膜的疼痛的时候，斜方肌中扳机点产生的疼痛可以累及到同侧的面部和颞部。在斜方肌的扳机点局部注射麻醉药可以同时减少局部疼痛和面部的异位性疼痛

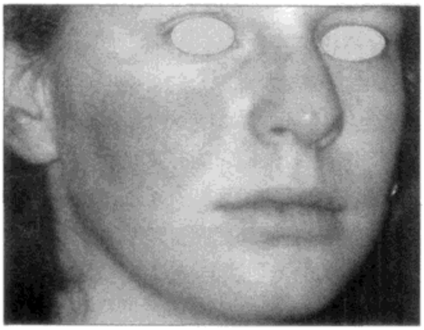


图 9-5　患者颊部区域充血、发热，可能是异常的交感神经活动所致。当出现这个症状的时候，医师需要评估疼痛病症中交感神经系统的影响。星状神经节的封闭可以帮助诊断交感神经系统在疼痛中的作用（交感神经持续性疼痛）

据报道[33, 36]，每天进行星状神经节封闭对交感反射性营养不良的治疗效果与胍乙啶相同。Thompson[37]报道，120 名灼性神经痛的患者通过反复的交感神经麻醉阻滞后有一半出现疼痛缓解。在 Procacci 等治疗的 30 名患有肢体交感神经反射性营养不良的患者中，通过受累侧交感神经节阻滞麻醉后，有 11 名患者疼痛部位皮肤的疼痛阈值有了明显的增高[38]。Wetchler 和 Wyman[39]对 23 名患有眼部带状疱疹的患者采用星状神经节封闭治疗后疼痛完全缓解并且没有留下皮肤表面的瘢痕，但是在随后 6 个月的随访中发现有 3 名患者出现了带状疱疹后神经痛。

适用于星状神经节封闭的特殊适应证包括三种疼痛紊乱：①交感神经持续性去传入性疼痛，例如交感反射性营养不良[40-44]；②带状疱疹[45-47]；③带状疱疹后神经痛[48]。在交感反射性营养不良和急性带状疱疹的病例中，早期治疗是治愈的关键。对带状疱疹后神经痛来说，Milligan 和 Nash[38]报道如果在患病的第 1 年就进行交感神经封闭，有 75% 的患者将会治愈。

3. *抗炎药物*　除了抗炎性止痛药，许多类似的非甾体类药物也常常用于抗炎治疗，它们有轻度的止痛和退热作用。对这类药物特殊的作用机制尚不清楚，推测可能与抑制机体合成前列腺素有关。所有这类药物的使用都要谨慎，特别是长期用药时需要及时的药效监督。这类药物只是抑制炎症症状而不会改变疾病的进程，可以用于炎症性疼痛的治疗。

皮质类固醇可以产生有效的抗炎作用，可能通过抑制前列腺素的生物合成发挥作用，但同时它也对各种代谢产生长期的影响，改变机体对不同刺激的免疫应答。这类药物虽然非常有效，但需要在密切的医疗监护下服用，特别是长期使用这种药物的时候，因为对炎症的抑制作用可能会掩盖住炎症。系统性的真菌感染和单纯疱疹病毒感染是禁忌证。皮质类固醇软膏有不同浓度，是一种很好的表面应用药物。

Devor 等[49, 50]报道，局部使用皮质类固醇可以快速有效地缓解由实验性神经瘤导致的神经纤维破坏产生的疼痛，他们提出这类药物直接作用于黏膜并不是发挥一般抗炎药物的作用。

4. *肌肉松弛药*　用于松弛骨骼肌的药物对治疗疼痛也有一定作用，特别是在治疗肌源性疼痛的时候。使用足量药物可以达到松弛肌肉的效果，但同时患者就不能再继续行走或安全地从事日常活动，因此，高效的肌松弛药如氯化琥珀胆碱必须严格控制在住院的患者中使用，并在专家的监护下进行。静脉注射美索巴莫也需要特别监护。一些肌肉松弛剂有抗胆碱能作用，因此偶尔可能产生一些与这个作用有关的症状。同样，医师需要知道这类药物也有一些用药的配伍禁忌。尽管肌肉松弛药对具有完

全行走能力的患者有一定的治疗作用，但是如果疗效与安慰剂相比没有较大差异的话，实际的肌松弛程度值得怀疑。

5. *抗抑郁药物* 在一些患有血管神经性疼痛的患者和患有慢性疼痛的患者中使用一定剂量抗抑郁药物可以产生一定的疗效。三环类抗抑郁药物增加了脑脊液(CSF)中5HT和去甲肾上腺素的效能，去甲基化的三环类抗抑郁药物可使5HT发挥更大效能并产生一定的镇静作用，因此常用于激惹性抑郁症的治疗。单甲基化的三环类抗抑郁药物使去甲肾上腺素更有效地发挥作用，并产生一些中枢神经系统的刺激作用，常用于延迟性抑郁症的治疗[51]。

三环类抗抑郁药物在各种慢性疼痛病症中已经取得了很好的疗效[52-55]。已经证实[56-59]，连续数周在睡前服用低剂量（10mg）的阿米替林可以缓解慢性疼痛，其临床效果与药物的抗抑郁作用无关，因为抗抑郁所用的药物剂量是其10～20倍。尽管三环类抗抑郁药物增加了脑脊液中的5HT的活性，但是它们本身不具有止痛特性，在一个正常的个体中相对于安慰剂不会有很明显的疗效[60]。在Ward等[61]的研究中，所有中重度抑郁症的患者都抱怨说服用药物后依然疼痛，头痛是最常出现的疼痛；服用三环类抗抑郁药物获得最小的抗抑郁效果的患者同样也只是获得了最小的止痛效果。

单胺氧化酶（MAO）抑制剂通过抑制脑脊液中5HT、去甲肾上腺素和多巴胺的分解代谢增加它们的效能，由于药物可增加交感神经性物质的活性，进而诱导出高血压危象，因此，使用所有的抗抑郁药物都必须在充分的监护下进行。

含血清素的抗抑郁药物在一些慢性疼痛病症的治疗中也有效果[62-64]，但抗抑郁治疗方法对去传入性感觉迟钝的治疗效果较差[65]。阿米替林在带状疱疹后神经痛的治疗中有缓解疼痛的作用，并且这种作用不是由于它含有血清素和抗抑郁作用[64-66]，同时，阿米替林对一些慢性疼痛效果较好，对急性疼痛则没有明显的疗效[67]。有报道提出，低于止痛药量的抗抑郁药物可以发挥类似吗啡的作用[68，69]。

虽然三环类抗抑郁药物可以有效治疗一些神经性疼痛，但其不良反映很大，包括困倦和抗胆碱能作用（例如，口干、便秘）。在20世纪80年代出现了一类新的抗抑郁药物：选择性的5HT抑制药。这些新的抗抑郁药物可以更有效的治疗心理疾病，并且不良反映明显减小，常用药物包括氟西汀、文拉法辛、帕罗西丁、舍曲林、萘法唑酮、马来酸氟戊肟胺、西他罗仑和依他普仑。对这些药物更加深入的研究发现，去甲肾上腺素也同样受到影响，可以作为这类药物的一个亚类。例如，文拉法辛是一种血清素和去甲肾上腺素再摄取的抑制剂，米尔塔扎平被看作是一种去甲肾上腺素能类和特殊的血清素类抗抑郁药物。瑞波西汀是一种在欧洲上市的新药，主要影响去甲肾上腺素的再摄取，被看作是一种去甲肾上腺素再摄取抑制剂[70]。对文拉法辛的调查研究最多，已经证明它能有效缓解不同类型的疼痛，并且其不良反映明显小于其他三环类抗抑郁药物。对其他抗抑郁新药研究得还不够深入，仅有一些没有对照的治疗结果和实验室的研究结果，我们现在需要这些可用于缓解疼痛的药物有关安全性和有效性的研究数据。

在服用三环类抗抑郁药物的时候要小心谨慎，特别是有心脏病病史的患者，过大剂量可能会出现严重的后果。当联合服用一些药物如抗组胺类药物、β受体阻断药、钙离子通道阻滞药和抗惊厥类药物的时候也可能出现意外[71]，因此使用这些药物的时候需要征得患者的同意并在监护下服用。

6. *抗焦虑药物* 镇静类和安定类药物可以选择使用，其中部分药物也有一定的肌肉松弛作用。大多数的安定类药物如吩噻嗪通过减少焦虑和不安的调节作用进而有效地控制疼痛，它们没有成瘾性，但有一些不良反映，因此需要在细心的监护下服用。对锥体束外的影响不常见，但长期使用可以引发迟发性运动障碍。

安宁片和安定的优点是不良反映很小并且同时也有很好的肌肉松弛作用，其缺点在于存在严重的药物耐受和药物依赖的可能性，也常常出现这些药

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

物的滥用。因此，应用这些药物控制疼痛的时候最好在限定的短时间内服用，如果需要长期服用的时候，应该阶段性的调整不同的药物，以避免发生任何的药物耐受或是药物依赖。安定类药物也有一定的潜在麻醉性止痛药物的作用[72]。

氯硝西泮是一种苯二氮䓬类药物，在一些神经性疼痛病症中有一定的疼痛缓解作用[73,74]，这类药物在一些烧灼口病的治疗中也取得了很好的疗效[75,76]。

7. *作用于血管的药物* α - 肾上腺素能阻断药麦角胺可以有效地控制神经血管性疼痛，这种疼痛产生外周和颅内血管平滑肌的兴奋作用。麦角胺有不同的剂型，无论是否添加咖啡因都同样有效，含咖啡因则可以在不增加服用剂量的情况下增强血管收缩效应，这种药物的最大效果表现在抑制神经血管性疼痛中的搏动性上。这种药物的各种禁忌证包括外周血管疾病、冠心病、高血压和怀孕。

β - 肾上腺素能阻断药可以降低对 β - 肾上腺素能受体刺激产生的血管舒张反射，对治疗神经血管性疼痛有一定的意义，但目前有关其缓解偏头痛的作用机制尚不清楚[77]。同时也有成功使用 β - 阻断药治疗幻肢痛的病例报道[78]。据报道，生长抑素有抑制外周感觉神经末端释放 P 物质的作用，而 P 物质可以引起一些类似于神经血管性疼痛的症状如丛集性头痛，因此，生长抑素也被作为一种可能的治疗选择进行研究。有报道认为，用生长抑素和麦角胺治疗丛集性头痛具有相同的疗效[79]。

5 HT 受体与偏头痛的发生关系密切，许多可以有效治疗偏头痛的药物都被认为可以影响到一种或是更多的 5 HT 受体。二甲麦角新碱、赛庚啶和氢化麦角胺都与 $5\ HT_2$ 受体相互作用，舒马曲坦和脱二氢麦角胺可以作用在 $5\ HT_{1D}$ 和 $5\ HT_{1A}$ 受体上[80,81]。

8. *去甲肾上腺素阻断药* 去甲肾上腺素阻断药胍乙啶作为一种可以替代麻醉阻滞星状神经节来治疗口颌面区域交感神经持续性头痛的药物已经被广泛使用[82]，它通过致敏被阻滞的传入轴突来阻断去甲肾上腺素的摄取，其临床效果要比药理学作用时间长[83,84]。Bonelli 等[36]报道，Ⅳ型胍乙啶给药方法每 4d 1 次与持续 8d 每天麻醉阻滞星状神经节的效果相同。Lief 等[85]在针对 12 名反射性交感神经营养不良患者进行的随机对照双盲研究中，发现注射Ⅳ型胍乙啶或蛇根碱可以获得等效的、短期的、明显的缓解疼痛效果。Levine 和 Basbaum[86]报道，胍乙啶和蛇根碱诱导的交感神经切断术都可以减轻关节的炎症和疼痛的剧烈程度，特别是风湿性关节炎。

9. *抗菌药物* 许多抗菌药都可以通过局部或是全身用药，用药方式的选择依赖于感染部位的组织类型，最好的方法就是通过细菌培养和药敏试验来确定最适合的治疗药物。这类药物去伤害性传入作用是因为它解决了产生疼痛的感染问题。

有趣的是，一些抗菌药实际上都有一定的止痛作用[87,88]，这个特点很容易迷惑患者和医师。例如，当患者在使用抗菌药物治疗牙痛的时候，疼痛消除了，我们就可以假设抗菌药消除了组织的感染，最终消除了疼痛。尽管这很符合逻辑，但它可能不是真实情况，抗菌药缓解疼痛的事实并不意味着组织存在着感染。如果患者因为可以减少疼痛而频繁服用某种抗菌药，当疼痛仍然出现的时候医师就会推论细菌感染是由机体内的耐药菌株产生的。长期的抗菌药治疗给患者造成很大的风险，当缓解疼痛是唯一治疗目的时候，就应该立即停药，如果抗菌治疗还要持续的话，医师就必须找到明确的感染证据。

10. *抗病毒药物* 阿昔洛韦和泛西洛韦是有效治疗单纯疱疹病毒（HSV-1 型和 HSV-2 型）、带状疱疹引起感染的药物[89-93]，可以通过表面涂布[94]、口服或是通过静脉滴注给药，对原发性感染的效果好于复发性感染[95]。Johnson 证实[96]，实验性疱疹疫苗可以有效治疗动物的HSV-1和HSV-2型病毒感染。泛西洛韦是一种口服性的抗病毒药物喷西洛韦的前体[93]，它的药物动力学构型使它成为一种高效、方便使用和耐受良好的药物，成为传统处方药物阿西洛韦的替代药物。泛西洛韦常用于急性期治疗和对生殖器复发性疱疹病毒的抑制性治疗，同时也用于治疗带状疱疹病毒和同类疾病。泛西洛韦可以使患者症状得到控制，明显改善他们的生活质

量，其较高的安全性使它成为年纪较大患者和免疫妥协患者很好的治疗选择，同样也包括那些感染免疫缺陷病毒的患者。

11. *抗组胺类药物* 抗组胺类药物通过阻断特定的组胺受体进而对抗组胺的血管收缩活性。许多抗组胺类制剂都可以用于治疗过敏反映和一些神经血管性疼痛疾病。据称，许多抗组胺类药物都有直接的止痛作用（苯海拉明、羟嗪、奥芬那昔和吡拉明）[97-101]。一种抗组胺类药物联合对乙酰氨基酚比单独使用扑热息痛的治疗效果更好[101]。

12. *抗惊厥类药物* 普遍认为抗惊厥药物可以有效治疗一些疼痛病症特别是神经性疼痛，然而，通过更广泛地查阅文献没有发现支持这种假设的有意义证据[102]。尽管如此，许多医师的临床意见是这类药物有助于神经性疼痛的治疗。

一种非常古老但现在仍被使用的药物就是卡马西平。卡马西平很多年来一直是治疗三叉神经痛的主要药物。事实上，一些神经疾病专家甚至提出如果与三叉神经相联系的疼痛不能用卡马西平控制，那么这种疼痛就不是三叉神经痛。不幸的是，卡马西平有明显的不良反映如骨髓抑制作用和恶病质，因此，有效的药物监督是使用前提，治疗前进行血液检查也是十分必要的，并且需要周期性的监测患者血液以保证患者的生命安全。这种药物有很多的禁忌证和药物配伍禁忌，需要医师在用药前熟悉掌握，如果患者机体状况适合使用该药，它可以有效地治疗三叉神经痛和舌咽神经痛[103-105]。

目前，有许多种不良反映更小的抗惊厥药物可用于治疗神经性疼痛，例如加巴喷丁、奥卡西平和托吡酯等。有时候可以联合使用几种抗惊厥药物[106]，但我们建议只有当一种药物不能满足患者的治疗需要时才联合使用。

13. *神经致损药物* 神经致损药物实际上是一种破坏神经的药物，在准确地了解去传入疼痛致病机制之前，神经致损药物一直被认为可以有效地治疗疼痛。实际上，破坏神经引起了疼痛，正是由于这个原因，现在很少使用神经致损药物。最常用的用于破坏外周神经的神经致损药物是 95% 无水酒精[107]，有些时候也加入石炭酸，虽然它也是一种有效治疗药物，但由于其不能阻断神经轴索的再生，因此只能暂时止痛[108]。但神经炎的危害、局部广泛的纤维化和去传入效应限制了它在现在临床治疗中的应用。

甘油同样也被作为一种神经致损药物使用[109, 110]。据报道[111]，在半月神经节后根的间隙中注射甘油(0.3ml)治疗三叉神经痛可以有效，有 90% 的患者在一次或两次注射之后疼痛得到缓解，60% 的患者感觉到轻微的麻木，但在其他方面没有明显的感觉症状，没有出现感觉迟钝或是痛觉丧失。因此认为，甘油作用于脱髓鞘的轴突，而轴突脱髓鞘与神经痛的触发机制有关。

14. *排尿酸药物* 在涉及颞下颌关节的高尿酸血症治疗中需要使用抗血尿酸的药物。尽管秋水仙碱的特殊作用机制尚不清楚，但是临床上可用于抑制痛风的急性发作，并可以缓解发作引起的疼痛。羟苯磺丙胺可以有效治疗慢性痛风性关节炎，它是一种排尿酸药物和肾小管阻断药物，可以抑制肾脏的肾小管内尿酸盐的再次摄取。通过这种机制增加了尿酸盐的排泄，使血清中的尿酸盐含量降低。但是，羟苯磺丙胺可能产生急性痛风发作，一旦出现了急性发作，应该使用秋水仙碱有效控制急性症状，然后才能再次使用羟苯磺丙胺。两种药物的联合使用可以有效治疗慢性痛风性关节炎，这类关节炎常常由于急性痛风复发导致，治疗十分困难[112-114]。

15. *饮食调理* 近几年来，尝试通过控制饮食治疗包括疼痛等许多的躯体病症的可行性研究一直都在进行之中，尽管从逻辑上来说，饮食对患者的损伤恢复能力或适应能力有很大的影响，但是仍缺乏明确的数据证明。已经发现，饮食和疼痛之间最主要的关联物质是可以转化成为5HT的L-色氨酸。脑和脊髓的血清素能神经元积极参与伤害性反射活动，并与麻醉药的止痛作用有关。有关药剂学、外科和电生理学以及饮食调控数据的研究发现，中间神经元5HT活性的增加与止痛效果相联系，并能增

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

加药效[115]。Hosobuchi 和 Schwarz 等[116, 117]报道，对于存在耐药性的慢性疼痛患者，如果分次服用 30mg 吗啡不能缓解疼痛的话，可以在饮食中每天加入 4g 的 L- 色氨酸，持续数周，可使疼痛得到明显缓解，随后即使减少麻醉药物剂量，同样可以有良好的效果。Seltzer 等[118, 119]报道在饮食中加入 L- 色氨酸可以明显提高患者的疼痛阈值。Cheng 和 Pomeranz[120]通过饮食中加入 D- 苯丙氨酸和 D- 白氨酸使电针疗法产生的可逆性钠洛酮药物麻醉效果明显增加。

脑内 5HT 合成依赖于血浆中的色氨酸，90% 的色氨酸与白蛋白结合并且与其他的氨基酸竞争通过血脑屏障[121]。据估计，只有大约 2% 的血浆色氨酸受到色氨酸羟基酶的羟基化作用从前体转化成为 5HT[122]，这种转化需要充足的维生素 B_6[123]。Brady 等[124]报道，在一个双盲试验中，参与试验的 10 名慢性疼痛的患者通过每天服用 L- 色氨酸 4g，并保持一个低蛋白低脂肪高糖类饮食 8 周，都获得了一定的疼痛缓解。Seltzer 等[125]给随机选择的慢性颌面部疼痛的患者通过 4 周的色氨酸补充治疗后，临床疼痛症状减轻，疼痛阈值增高。

在疼痛治疗特别是对神经血管性疼痛和纤维肌疼痛[117, 126-130]的治疗中，饮食调控方面的作用已经被广泛认可。对神经递质的作用和蛋白成分如谷氨酸、P 物质、甘氨酸、γ -GABA、缩胆囊素以及生长抑素的更多了解，将会使很多的饮食和其他可能的方法应用于疼痛治疗[131]。由于急性疼痛的时间因素，不能期望通过饮食治疗控制急性疼痛。类似其他通过营养途径治疗疾病的方法，饮食治疗通常需要数周的时间才能显示出临床效果。

（二）物理治疗

1. *治疗模式* 物理治疗模式是指使用器械、仪器或药物达到治疗效果的治疗方法，包括感觉刺激、超声、直流电刺激（electrogalvanic stimulation，EGS）和深部热疗。

（1）感觉刺激：感觉刺激可以根据组织部位和刺激的方式分类为：皮肤表面刺激、经皮肤的刺激和穿过皮肤的刺激。

①皮肤表面刺激：虽然从远古时代就开始使用通过刺激皮肤表面达到缓解疼痛目的治疗方法，但相关机制只是在最近的几十年中才逐渐被我们认识，这也使许多古老的治疗方法重新得以应用。它是通过刺激皮肤表面的粗纤维传入神经主要是刺激 A- β 神经元产生治疗作用[132, 133]，是否还存在其他的抑制机制目前尚不清楚。

刺激皮肤表面的方式很多，都可以有效地缓解疼痛，其中最古老的和最简单的方法也许就是压迫或是摩擦皮肤损伤部位。表面按摩法是一种减轻疼痛的重要方法（图 9-6），在表面涂布酒精或薄荷醇可以增加疗效。

对抗性刺激是一种古老的治疗疼痛方法[134]，因为对伤害性受体的轻度刺激同样也可以增加疼痛抑制机制，我们许多人都还记得的芥子硬膏治疗就是典型的例子，乌头和碘的混合物也已经被口腔科医师用来治疗疼痛。雾化冷冻剂治疗是一种缓解肌筋膜扳机点疼痛的重要治疗方法（图 9-7），最初认为这种治疗是通过局部麻醉作用发挥效果的，但近年来的研究发现，它可以轻度刺激皮肤表面的伤害性受体和深部的A- β 神经纤维，激活机体的疼痛抑制系统。早在1902年氯乙烷就被用于外耳道喷雾以缓解中耳炎产生的疼痛[135]；Kraus[136]在 1941 年提出使用氯乙烷喷剂治疗运动性疼痛；Travell 分别在 1949 年[137]和 1952 年[138]主张用这种方法治疗躯体性扳机区疼痛和骨骼肌痉挛；Schwartz[139]在 1954 年将它应用于疼痛性下颌运动症的治疗。

间歇性使用是雾化冷冻剂治疗的关键，也是这种方法比其他形式的热疗更有效果的可能原因。粗大的传入纤维对刺激的适应很快，因此对梯度变化表现出更高的反映性。冷与热是缓解疼痛的一种古老方法，人们很早就知道采用短暂的、冷热交替的治疗方法更有效（图 9-8）。红外线热疗是另一种形式的皮肤表面刺激治疗方法。

使用机械振动来缓解疼痛也是一种古老的治疗



图 9-6 轻轻地按摩疼痛部位常常能够减轻疼痛。疼痛减轻可能是由于门电位机制的原因。深按摩常常用于骨骼肌疼痛的治疗，通过改变局部组织的状况最终使疼痛缓解



图 9-7 雾化冷冻喷剂可用于减轻肌肉疼痛，疼痛缓解可能与门电位机制有关。雾化冷冻剂可以喷雾和涂抹同时使用，用于治疗肌筋膜疼痛相关的扳机点

方法。有报道说有至少可使 1/3 的牙痛患者的疼痛完全缓解，疼痛缓解时间比刺激时间长数小时[140-143]。机械振动还可以增强经皮电刺激的治疗效果[144]。Lundeberg[145]在 267 名患有慢性神经性疼痛或是骨骼肌疼痛的患者中使用振动刺激治疗后发现，59% 的患者获得超过 50% 以上的疼痛缓解率。

水疗是另一种形式的皮肤表面刺激治疗方法，特别是治疗颈部和背部肌肉来源的疼痛。循环性流动的水浴有很好的治疗效果，轻快的淋浴水流直接作用在颈部和背部的肌肉同样也可以使疼痛明显缓解。总的来说，皮肤表面刺激作为一种疼痛的治疗手段还没有被完全挖掘应用。

②经皮刺激：据说在古代，电鱼就被用于治疗



图 9-8 疼痛区用湿热物品进行热敷可以减少疼痛，如果热敷无效则可以尝试用冰敷

疼痛[146]。在 20 世纪，很多学者尝试通过电刺激达到缓解疼痛目的。Wall 和 Sweet[147]于 1967 年根据 Melzack 和 Wall[132]在两年前（1965 年）提出的门电位控制理论，再次将这种治疗方法挖掘出来，并且经皮电神经刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS）很快成为一种治疗疼痛的流行方法（图9-9a和b）。这个装置使用高频（50～100Hz）低强度的感应电流通过塑料电极传导到皮肤，不会引起任何不适感，可以明显缓解各种类型的疼痛，并且除了偶尔会因塑料电极的原因引起皮疹外对人体无害。这种装置携带方便，患者可以随时佩戴使用。

在1972年，美国民众通过媒体的传播开始注意到传统的中国中医针灸疗法，并掀起了关于疼痛研究的热潮以解释这个“东方的奇迹”，但直到 1975 年内源性抗疼痛系统的发现才使针灸治疗获得合理解释。世界范围内关于电针灸的研究发现，电针灸和新发现的内啡肽之间存在紧密联系。对经皮刺激治疗方法还存在许多迷惑和一些冲突性的报道，我们仅就目前的理解作一概述[148, 149]。

TENS 使用高频（50～100Hz）低强度的电流刺激，它用于刺激非伤害性A-β 皮肤表面传入神经纤维，进而活化下行疼痛抑制机制而不涉及鸦片样肽

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

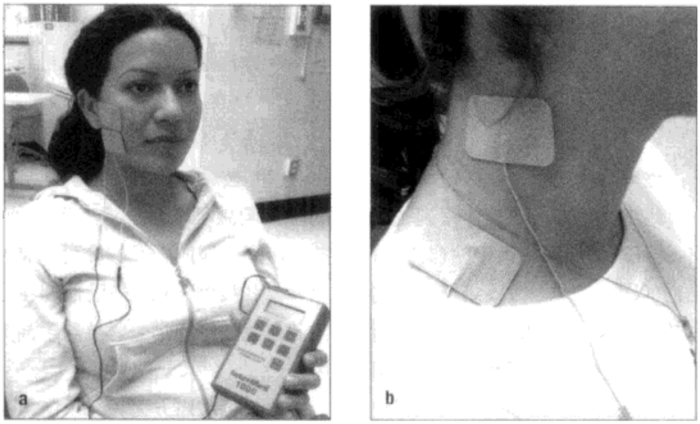


图 9-9（a）表面电极垫被连接在 TENS 上并被放置在疼痛咀嚼肌部位，轻度刺激就可以缓解疼痛。（b）TENS 正在被用于缓解胸锁乳突肌的疼痛

[150，151]，它可能仅仅使局部产生麻木感或是震动感而没有局部肌肉的收缩，邻近的肌肉则可能出现一些微小的张力性收缩。它作用迅速并仅限于刺激区域内，基本不产生继发效应，其治疗的效果容易被忽视。它的效果不依赖皮肤部位，即使该部位的阻抗很低，但如果将电极放在穴位上，就会产生很明显的电针灸效果，TENS 的止痛效果可以达到 50%～70%[152，153]。

电针灸使用低频（2Hz）高强度的电流刺激，电极放在被称作穴位的特定皮肤部位，通过刺激肌肉的伤害性感受器（Ⅲ组和Ⅳ组传入神经纤维），进而激活内源性抗伤害系统，产生局部肌肉收缩和脉冲性肌肉疼痛。抗伤害性刺激作用不是立即出现而是需要 15～20min 的诱导期，然后，可能在局部或是全身显示出止痛效果[154]。区域性疼痛缓解是治疗影响到CSF中的脑啡肽水平，电针灸的全身性效果可能与其促进脑垂体腺体分泌 β - 脑啡肽、使血液中的 β - 脑啡肽的水平升高有关[155，156]。

口内穴位的电针灸治疗可以产生牙齿和口腔局部的抗伤害性刺激效果，对“虎口”这一穴位进行针灸可以产生更大范围的效果，该穴位于拇指和示指之间，双侧穴位同时针灸可以得到最好的疗效。

从临床应用水平比较，这两种经皮刺激治疗方法只要应用合理都可以有效地缓解疼痛，有效率达到 50%～70%，所涉及的抗伤害性刺激机制的理论价值比其临床价值更大。这两种方法有很多的相似之处和重叠，联合应用或是单独使用的效果也无明显差异[157-161]。穴位冷激光（氦氖光）刺激具有与电针灸相同的疗效并且有无操作痛的优点[162-164]。

尽管 Sweet[165]没有发现经皮刺激能够用于治疗三叉神经痛，但它的多种临床作用被许多研究者报道，如 Melzack[166]指出这种治疗可以明显缓解外周神经损伤产生的疼痛、幻肢疼痛、肩臂疼痛和腰背部的疼痛；Sodipo[167]提出针灸可以使60%的慢性疼痛患者的症状缓解；也有报道说这种方法可以有效地治疗紧张性头痛[168，169]。它也可以影响到情绪变化，类似吗啡物质[170]。

③皮下刺激治疗法：皮下刺激治疗法是通过将电极直接穿透皮肤至皮下，多年来被神经外科医师用于通过电流刺激皮下神经产生长期的止痛作用。这种作用不能被纳洛酮逆转，提示它不是通过补充吗啡样物质来发挥作用的，因此，不会产生耐受性并且可以联合服用其他的止痛药物包括麻醉药[171，172]。

Lawrence[173]引入了一种新的皮下刺激治疗法，即绝缘针骨膜外电刺激法。使用 9～12V 的电流强

度、100～300Hz的频率持续作用45min，控制电流的强度使患者刚好能够接受。患者主观上认为这种方法治疗慢性疼痛的效果要优于电针灸和经皮刺激治疗。

（2）超声治疗：超声治疗是一种使接触组织面温度升高的方法，因此能够比普通热疗作用到更深层组织[174]。超声不仅可以增加深层组织的血流量，似乎也可以分离粘连的胶原纤维、改善结缔组织的弹性和延展性[175]。有人提出[176、177]，表面热疗和超声治疗的联合应用特别适用于创伤后疼痛患者（图9-10）。

超声也被用于透过皮肤给药[178-180]，称作超声药物透入疗法。例如，将10%氢化可的松乳膏涂抹在有炎症的关节部位，然后使用超声传导直接照射关节。水杨酸盐和其他的表面麻醉药都可以通过这个方法增强药效。

（3）EGS：EGS[181、182]的机制是通过对肌肉进行电刺激引起肌肉收缩，即给肌肉施加一个有节律的电刺激冲动使肌肉产生重复的非随意性收缩和舒张，根据治疗需要改变刺激的强度和频率，阻止肌痉挛并增加肌肉的血流量，从而使受累肌肉组织的疼痛缓解。这种方法治疗肌筋膜疼痛紊乱综合征可以获得很好的疗效[183]。

（4）深部热疗：穿透性热疗形式的理疗对治疗疼痛也有一定价值，透热疗法和超声疗法都被用于这类疾病的治疗。在治疗炎症性疼痛中应慎重采用深部热疗。虽然它已经被用于辅助缓解肌肉痉挛性收缩，但对其实际作用仍然不清楚。有报道说，这种治疗方法是治疗肌筋膜扳机点疼痛的有效辅助手段[28]。



图9-10　超声治疗有助于缓解肌肉骨骼结构起源的疼痛

2. 手法治疗

（1）按摩：如前所述，施与皮肤感觉神经纤维的轻微刺激可以对疼痛产生一种抑制作用[134]，因此，疼痛区域的轻柔按摩可以减轻疼痛感觉。教会患者自我按摩方法、鼓励他们在疼痛的时候进行轻柔的自我按摩通常会对缓解疼痛起到很大的帮助作用。

在减轻疼痛方面，有一定力量的深按摩比轻柔按摩有更好效果，且有利于重建正常的肌功能，但是深按摩必须由其他人如理疗师进行操作。深按摩对促进组织运动、增加局部的血流量、去除扳机点等都有帮助[184]。对需按摩组织给予10～15min的深部湿热敷治疗之后再进行深按摩会取得最好的疗效，因为深部热疗可以使肌肉松弛、减少疼痛、增加按摩治疗的效果。

（2）喷雾和拉伸方法：用于肌筋膜疼痛扳机点治疗的主要物理疗法被称作喷雾拉伸法[184]，常使用碳氟化合物的混合物制作的雾化冷冻剂（氟甲烷，Gebauer Chemical）。使用有刻度管口的弹性罐装容器携带我们需要的液体，在适度拉伸肌肉至刚好可以缓解疼痛的时候，把雾化冷冻剂从疼痛区域的一侧平行地喷扫到另一侧。喷管口离皮肤15～18cm，喷出的雾流方向与皮肤成30°的锐角，喷扫速度约是4cm/s。在喷雾2～3次后，肌肉将会复温。在治疗的最后，应该继续湿热敷治疗并进行一定的肢体运动。第一次喷雾就会取得最好的疗效，然后牵拉肌肉（不要牵拉至疼痛），再行喷雾治疗。雾化冷冻剂的疼痛调解作用允许我们在患者无痛状态下进行更多的操作。需要注意的是，对有肌筋膜扳机痛的肌肉实施的疼痛性牵拉可能产生肌痉挛。用于肌筋膜扳机点疼痛治疗的其他理疗方法包括压迫性缺血、深按摩和超声治疗。压迫性缺血是在牵拉肌肉至刚好可以缓解疼痛的时候，在扳机区施加20～30磅重的力量压迫1min。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（3）锻炼：拮抗肌有力的收缩可以引起反射性的收缩肌放松，这种交互抑制理论在治疗咀嚼肌痉挛时得到很好应用[185]。例如，通过阻力开口训练使痉挛的升颌肌群得到放松；前伸下颌的阻力后退运动可以使痉挛的下翼外肌放松。

据报道[186]，对肌肉本体感受器的刺激可以使疼痛的痉挛肌肉过度的肌电活动趋于正常。当运用这种理论使疼痛不再产生的同时，它对咀嚼肌的正常肌活力的恢复和保持也是有帮助的。

为了使肌肉能够保持正常的休息长度，有时需要对肌肉给以逆牵张反射性刺激，可以通过不时的牵拉肌肉达到这个目的。肌肉长期不运动会导致失用性萎缩，不仅使收缩力减少，而且会由于静止性挛缩导致肌纤维长度缩短[187]。锻炼可以刺激肌梭和高尔基腱器官，是保持肌肉正常功能所必需的。所谓的功能性按摩就是一种有效的物理治疗，锻炼还可以提高疼痛阈值[188，189]。

（4）体力活动：在患有慢性疼痛的患者中，坚持体力活动是治疗的重要组成部分，原因是这些患者常常被要求卧床休息。Fordyce 等[190]发现，在疼痛加重阶段，增大活动量对增加患者的疼痛耐受能力有很大帮助：锻炼越多，疼痛越少。保持体力活动使身体保持更好的状态、减少卧床时间，进行有氧训练的患者似乎感觉更好，睡得更香，精神更加集中。

（三）心理治疗

心理治疗是为了减少或减轻可以影响或产生疼痛的轴Ⅱ因素，治疗方法大体可以分成两类：劝说和行为纠正训练。

1. *咨询*　如前所述，所有的疼痛病症都不同程度地受到心理因素的影响，每个治疗者在开始治疗前都要意识到这一点。治疗的第一步就是对患者进行教育，使患者了解自己的疾病状况有明显的治疗价值。疼痛会增加患者的焦虑、情感应激和抑郁程度，通过适当地教育常常可以减少患者的担忧。当初次与患者讨论疼痛病症的时候需要包括以下五个的方面。

（1）提供一个确定性的诊断：大多数患者都想确切地知道疼痛的原因。了解疼痛的来源常常是治疗的开始，因此，医师需要尽可能准确地告诉患者疼痛的确切病因，但由于疼痛主诉常常很复杂，这一步将是一个困难的工作。当初诊不能够作出特定诊断的时候，至少要告知患者他们疼痛的大体类型和分类，解释许多可能的诊断，然后做进一步的检查。必须避免的情况就是医师认为患者不懂疼痛的原因而把患者放置一边，因为患者很可能会因此把疾病想象得最为严重，产生的焦虑和心理紧张会增加疼痛感觉。记住，注意力和推论是影响疼痛和痛苦感受的两大主要因素，当患者不知道疼痛原因的时候，注意力和推论都会增加。

如果医师不能找到疼痛的原因，就应该及时建议患者到可以帮助他们作出诊断的医师那里进行治疗，时间是找寻疼痛和痛苦感受原因的关键之一。

（2）提供保证：威胁到生命的颌面部疼痛虽然很少，但确实存在，针对这种疾病最关键的是作出及时、明确的诊断，并让患者能够针对诊断进行专科治疗。然而，大多数口颌面痛都不会对生命造成威胁，这非常符合统称为颞下颌关节紊乱病（TMD）中咀嚼系统的骨骼肌疼痛特点。一旦医师排除了那些明显可以威胁生命的疾病，那么他就应该给患者提供保证，告知患者疼痛属良性的常见疾病。患者了解自身状况可使其对疼痛给予适当的关注，这一点很重要，因为很多情况下，当患者知道疼痛仅仅是由肌肉痉挛产生而不是癌症来源的时候，疼痛感觉马上就会有很大缓解。

通过引导思维向着积极的方向去思考以及进行一种健康的锻炼方式，这种分散注意力的方法能够抵消直接影响患者主诉症状注意力的兴奋性作用，通过医师建议的分散注意力的方式得到的舒适感觉可以抵消患者疼痛感。

（3）用合适的名词去解释疾病：大多数的患者都想知道疼痛的确切来源、疼痛如何开始以及怎样治疗。提供这样的信息通常可以减少与疼痛有关的

焦虑和紧张情绪，同时也给患者提供疾病的实际治疗结果，从而减少患者的痛苦。医师应该使用简明易懂的术语描述情况，在适当的时候，也可以使用图表或是模型帮助解释。

对疾病破坏程度的担忧和对将来健康威胁的推理都会从心理方面增加患者的痛苦感受，医师可以和患者坦诚交流，告诉患者疾病的实际情况以及疾病的预期治疗结果，从而减轻患者的痛苦感受。应该使患者理解，疼痛的程度与疼痛原因之间只有很小的联系。

(4) 不要否定患者的疼痛：正如第1章中所述，疼痛是一种非常个性化的感受。使一个人感到非常疼痛的疾病对另一个可能不引起疼痛，医师在与患者交流的时候要意识到这一点。否定患者主诉的疼痛不仅没有任何益处，相反，这种做法会对患者的心理造成很大打击。医师应该总是表现出支持患者意见，并对患者的疼痛给予适当解释。面对心理因素突出的患者，医师应该适当地解释心理因素对疾病的作用。在一些病例中，这种解释可能很难进行，但它是合理治疗的重要组成部分。在解释时，医师可以先强调身体状况，然后再解释心理因素是怎样增加疼痛程度的，这就要求医师以热情、关心和耐心的工作态度对待患者。

(5) 提供真实的预期治疗结果：大多数寻求疼痛治疗的患者都期望疼痛能够完全缓解，使他们恢复正常功能。然而，这种期望是不切实际的，当治疗开始的时候就应该让患者知道这一点。让患者知道所患疾病的实际情况和疾病的自然进程可使患者对治疗有一个现实的期待。因此，医师首先应该了解疾病的自然进程，尽管有的时候疾病的自然进程不明显。例如，我们曾经认为许多 TMD 是渐进性发展的，但是直到现在还没有研究结果支持这一推论[191-193]。医师对疾病的认识程度始终是治疗和预期治疗结果的基础。

患者应该意识到，疼痛症状通常是一个周期性的过程，因此在治疗中感觉到疼痛的减轻或加重都是很正常的。如果治疗开始前就告诉患者上述情况，对于疼痛的复发患者也能够更好地忍受和理解了。

治疗所有疼痛的患者都要考虑到以上五点，无论是否存在特殊情况。当确认患者有显著的心理因素时就要进行特殊的咨询，许多轴Ⅱ疾病如抑郁、焦虑或情绪紧张的治疗中需要进行正规的心理治疗，许多的躯体疾病也需要进行精神病学的会诊。一小部分经非外科治疗而效果不明显的 TMD 需要配合心理治疗，而不是进行更大破坏性的外科手术治疗[194]。在大多数轴Ⅱ疾病治疗中，局部的外周治疗包括外科手术治疗都应作为第二种选择而严格限制，系统性治疗、心理治疗或是两种方法的同时应用是治疗疼痛的主要方法。

Fordyce[195]认为一些疼痛疾病是行为性质的，我们已经掌握了这些疼痛的绝大部分特点。进一步地说，疼痛受到环境因素的影响，有效地治疗疼痛需要改变这些影响。疼痛可能通过控制这些影响因素而消失，这些控制方法去除了那些明显可以增强患者疼痛感觉的因素，使患者获得更舒适的感觉。这种偶然性事件的治疗通常需要丰富的知识和相互的协作，不仅仅是需要患者的配合，同样需要与患者关系密切的人的配合，这些人包括他的家人、医师、护士、治疗者和辅助治疗人员[196]。

一旦我们掌握了疼痛的表现形式，疼痛症状就能够被治愈。我们应该忽视不利的方面，对好的方面我们要给予充分的重视和热心的护理。严重的疼痛可以通过做一些有益的事情来转移痛苦的注意力如帮助别人，进而使疼痛得以忍受。应该鼓励患者参加一些活动，通过这些活动从他们身上转移注意力。治疗疼痛的态度就是“毕竟，这只是疼痛，我不仅能与他和平的相处，我同样可以战胜它[190]。”

Melzack[197]指出在治疗慢性疼痛的过程中治疗战略的重要性，因为有些疼痛可能伴随着人的一生。在这些疾病的治疗中，治疗的目的不是去除疼痛，而是使疼痛变得可以忍受。Melzack 训练他的患者进行沉思，通过这个方法达到分散注意力、暗示反射、放松和逐渐增强自主控制疼痛能力的目

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的。强烈的暗示是治疗疼痛的心理学方法中必不可少的一部分。

Sternbach[198]提出假设疼痛感受是获得性的，因此是可以改变的，患者症状的改善伴随着行为的改变，他使用社会模式、环境的影响和治疗的认知方式解释这个假设。

Roberts[199]把治疗的重点放在直接治疗患者的行为，而不是放在治疗伤害性传入的来源或是改变情感状态上，其目的是使患者康复而不是减轻疼痛。他在治疗中回避任何作用于疼痛的治疗方法，如服用止痛药、电刺激、阻滞麻醉和生物反馈训练。

我们将在第 18 章中对每种轴Ⅱ疾病的治疗进行详细的叙述。

2. *行为改善疗法* 通常，患者可以通过改变日常生活的某个方面进而改变疼痛感。我们应该鼓励这些改变，因为它们给患者提供了一个主动地参与治疗的机会。那些能够自我调节的患者在疼痛治疗上占有更大的优势，他们可以通过这些行为减少常常伴随着慢性疼痛疾病的无助感和无望感。行为改善疗法分为两种：减压训练和放松训练。

（1）减压训练：许多口颌面痛和（或）咀嚼肌功能紊乱的患者没有意识到他们的疾病与精神紧张之间存在某种可能的联系，他们会对此感到不理解，因为症状源于咀嚼肌系统的某些结构。因此，当患者因为疼痛就诊的时候，第一步治疗就是教育患者了解精神紧张和焦虑与疼痛之间的关系，并且必须要在治疗开始前使患者产生这种意识，因为患者经常会否认他们的生活中存在高度精神紧张情况。医师必须要让患者意识到紧张是每天生活中很正常的经历，而不是一种神经性或是心理性的疾病。

精神紧张在某种程度上可以通过自身调解来控制。一旦确定导致紧张的原因就应该鼓励患者尽可能地避免。例如，如果紧张是由于在拥挤的道路上行车引起，改变路线进而避开主要的交通区域就可以缓解情绪紧张。如果紧张由工作中遇到的事情引起，就尽量避免这些事件的发生。

然而，我们不可能也不应该避开所有的紧张源，并且有一些紧张源具有积极作用，可以推动患者向着特定的目标前进，正如 Hans Selye[200]曾经说的，“对紧张的完全脱离就是死亡”。当不能完全避免接触有负面作用的紧张源的时候，就应该减少接触的频率和时间。

应该鼓励患者尽可能的去除自身的紧张源，用其他令人愉悦的活动代替，例如更多时间的运动、发展个人爱好或是参加娱乐性的活动，对于另外一些患者，则可以包括给予安静的个人空间。这些活动给患者一个愉快的时间和一个忘掉紧张源的机会，属于一种外部的紧张缓解机制，最终会全面缓解患者的紧张情绪。

有规律的锻炼同样是一种积极的外部紧张缓解机制，应该鼓励那些认为有效的患者坚持进行这种治疗。然而，它并不适合所有的患者，在建议患者开始这种治疗前应该考虑到患者的身体健康状况。

（2）放松训练：训练患者使他们掌握放松的技巧有很多好处。首先，它需要远离紧张源的、有规律的安静时间段，训练的过程是一种自我放松的过程；其次，它有助于减少自主神经系统的活动度，在疼痛患者中常常起到正调节的作用[201]。这种训练可发挥降低肌肉的活动、减慢心率、降低血压和降低皮肤温度等作用，称为机体自我调节。我们将在这个章节的下一个部分进行详细论述。

患者可以通过许多方法取得很好的放松效果，其中一种被称作进行性放松的方法已经有了深入研究。绝大多数牙科医师采用的方法是 Jacobson 改良法[202]，由 Jacobson 在 1968 年发明。Jacobson 提出，使患者肌肉先紧张再放松，并让患者在感觉到放松的状态下持续保持一段时间，肌肉就会逐渐放松。首先让患者集中精神进行外周区域（手和脚）的放松，然后进行性地向中央部位移动，依次放松腹部、胸部和面部。创造一个使患者身心放松的氛围可使训练达到最佳，例如可选择一个安静舒适的环境让患者闭目平躺[203]，用一种平和安抚性的声音解释放松的方法。有关操作过程的录音磁带也可以用于辅

助训练，治疗期间患者在治疗室里收听录音带，当患者理解将要进行的步骤之后把磁带和收听设备带回家，每天至少收听一次以便熟练掌握放松肌肉的方法。随着熟练程度的增加，肌肉症状将会减少。

已经有许多研究证明了放松疗法治疗疼痛的有效性[204-213]，由受过良好训练的临床工作者不断走访、帮助和指导治疗，鼓励患者养成合理的放松习惯，这样才会产生最好的疗效。尽管可以让患者在家里独自学习放松技能，但是仅仅是通过对放松过程的简单讲解不可能产生理想的疗效[214]。另外，最佳效果要在坚持训练数月后才能看到，仅仅一两周的训练不会取得明显疗效。

另一种进行性放松治疗采用的是相反方法，不要求患者做收缩－放松活动，而是使肌肉被动牵拉后再放松[215-217]。有证据显示这种方法同样可以达到进行性放松的效果，与 Jacobson 方法相比，轻轻地拉伸肌肉似乎更有助于放松肌肉，因为患有咀嚼肌疼痛的患者在主动收缩肌肉的时候会产生疼痛，疼痛的增加使放松更加困难。许多疼痛患者发现这种方法比 Jacobson 法操作更方便。

进行性放松法是最常见的、可以得到长期放松效果的治疗方法。还有一些其他的训练方法同样也可以达到放松的目的，但是效果要比这种方法要差。自我催眠[218-220]、沉思法[221, 222]、瑜伽[222, 223]和甚至是音乐疗法[224-227]都可以产生长期的放松效果，帮助减少情绪紧张的程度。这些方法很好掌握，也可以在专家的指导下进行。

催眠疗法是一种有效的抗伤害性传入的方法，前提是疼痛不是精神性疾病的结果。由于疼痛是继发性获得，一些痛苦感觉对患者来说非常强烈以至于不能停止这种感觉。甚至有人提出，疼痛的突然的消失可能紧接着出现个性的崩溃[228]。因此，在使用催眠方法治疗疼痛之前应该进行一些精神方面的筛选检查。

催眠治疗的效果很大程度上依赖于患者对暗示方法的敏感性。直接诱导技术可能使那种高敏感性患者感到很舒服，但间接诱导同样有效而且对不敏感人群的治疗效果更好[229]。催眠治疗对很多来源于组织器官的严重疼痛都有很好的疗效[230]，几乎所有的患者通过其安慰和放松作用而获得疗效。深度催眠能够阻断部分患者组织器官来源的剧烈疼痛。慢性疼痛通常需要同时调整生活行为[231]。催眠法治疗与烧伤有关的疼痛效果特别好[232]，有证据显示，尽管组织病变仍旧没有解决，使用催眠治疗的长期缓解疼痛作用与内啡肽有关[233-235]。

肌肉放松看起来似乎是一个很简单的过程，但实际上并非如此，特别是正在经历疼痛的患者常常发现他们难以有效地掌握肌肉放松方法，他们有些时候可以通过迅速的反馈知道他们的努力是成功或是失败。

生物学反馈是另一种放松方法，可以在患者意识不到的情况下使机体功能变得有规律，常用于帮助患者调节血压、血流速度和脑回活动等功能，并能帮助肌肉放松。它是通过在肌肉表面安放表面电极，通过肌电图的形式监测肌肉的收缩和舒张状态[236]。在面部肌肉中，常选择咬肌进行监测；监测全身的放松度常选择额肌进行监测。电极连接到监测系统上，使患者可以看到被评估的肌肉传导出的自主电活动。监测装置通过一个刻度或是电子读数，有的时候甚至是一个光条装置显示出反馈结果。大多数的生物反馈装置同时安装有听力反馈，其优点是患者可以通过闭眼得到最好的放松，当患者收缩肌肉的时候，在刻度上就会显示高的读数或是听到一个增大的声音，当肌肉放松的时候，这些信号就会变得相对较低。患者会尝试使读数或是声音变得更低。虽然肌肉放松可以通过许多方法获得，但是我们提倡进行性放松法，因为当无法利用生物反馈装置的时候，进行性放松方法也可以很容易达到需要的效果。一旦患者能够使肌肉活动降低，那么下一步就是让他们熟悉这种放松的感觉，当完成这一过程并且感受到低水平的肌肉活动后，患者就会在以后的时间很熟练地获得这种状态，甚至在没有生物反馈装置帮助的情况下都可以实现，从而鼓励患者向放松的目标作进一步努力。进行性放松的听力

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

磁带也可以用于辅助训练[237]。

许多研究报道放松训练可以有效治疗头痛[238-243]。Sternbach[244]声称，生物反馈治疗不像预期的那样有帮助，除非临床表现的症状与外周血管收缩来源有关。换句话说，他质疑生物反馈治疗方法在治疗一些神经血管疼痛病例如偏头痛中的作用。Turner 和 Chapman[245]报道，尽管生物反馈治疗可以帮助治疗一些头痛和颞下颌关节疼痛，但它对慢性疼痛无效。Sherman 等[246]报道，通过肌肉放松训练可以有效治疗幻肢痛，一半患者的疼痛都可以得到完全缓解。Large 和 Lamb[247]提出，主观的疼痛程度和表面肌电图之间有一个明显的内在联系，肌电图反馈方法的疗效要优于其他的放松治疗，但是它不能降低主观疼痛程度。Nouwen[248]通过肌电图反馈训练证实，脊柱旁肌肉的肌电活动明显降低，但是疼痛程度没有降低。Brooke 和 Stenn[249]对 174 名患有肌筋膜痛的患者随机进行心理治疗、咬合垫治疗、生物反馈治疗或是不包括生物反馈的放松训练治疗，结果显示，生物反馈治疗取得了和心理治疗、咬合垫治疗同样的效果，但是比不包括生物反馈的放松训练效果差。

包括或不包括生物反馈训练辅助的放松训练都可以有效治疗全部的咀嚼肌疼痛疾病，并减少肌电活动，但是，它减少疼痛的实际价值因人而异。通过使用生物反馈技术似乎可以更好地使肌肉放松。

许多年的临床观察发现，分离咬合可以明显地缓解 TMD 的不适感，从而形成了 Costen[250]的治疗方法，即在牙齿之间插入薄的楔状软木塞。使咬合分开似乎可以使咀嚼肌放松，但关于疼痛缓解的方式却很受争议[251]。

咬合分离可以通过训练使患者在非功能期保持牙齿的非接触状态，患者被要求除了吃饭、说话或是吞咽以外的时间都不能使牙齿紧密接触。大多数患者都意识不到即使在非功能期自己的牙齿也存在不自主紧密接触，一旦他们注意到他们的牙齿在非功能期（例如开车、在电脑前工作）也有接触时，说明他们已经开始积极地尝试分离咬合了。训练方法：指导患者轻轻地从嘴唇之间吸入空气，然后微微闭上嘴唇；患者需要意识到他们的牙齿没有接触，下颌主要通过升颌肌群的悬吊作用处在休息状态。每当患者感觉到牙齿接触在一起的时候都要重复这个动作，这种行为的改变可以使肌肉得到充分休息并减少疼痛。

也可以通过使用口内装置如咬合板分离咬合（图 9-11）。尽管咬合板似乎对 TMD 症状产生明显的治疗效果，但其精确的机制很难解释清楚，并很可能对不同的患者和不同疾病具有不同的作用[251]。咬合板可以根据它们的预期功能进行分类，分为稳定性咬合板、肌松弛咬合板和下颌调位性咬合板，其中，稳定性咬合板在治疗咀嚼肌疼痛中有很好的疗效。使用咬合板的目的在于使咬合产生正常的感觉和本体感受性的冲动，阻断可以引起肌肉共收缩和导致肌肉疼痛的传入冲动。下颌调位性咬合板用于改善与囊内紊乱有关的盘 - 髁突关系。

（3）机体自身调节的概念：当口颌面痛是急性的时候，及时的、针对病因的治疗通常可以有效地减轻或消除症状。然而，当症状持续时间延长时治疗就变得十分困难。慢性口颌面痛往往不能通过单纯的牙科或是医学治疗（如咬合板）取得疗效，其原因很可能是存在其他明显的但与牙齿状况无关的影响因素，其中一些因素可能涉及社会－心理学方面，与大脑控制生理学方面的特定改变有关。Phillips 等[252]进行了一项有趣的研究，他们对急性 TMD 患者进行了社会－心理学方面的评估，但不进行任何正式的治疗，在 6 个月以后重新检查这些患者 TMD 症状的现状。研究结果显示，那些一直



图 9-11 咬合装置可以用来帮助治疗部分类型的 TMD

感到有TMD症状的患者在多项社会－心理学取向方面与那些不再感到有症状的患者不同；慢性TMD患者比那些康复的患者出现更多的焦虑和抑郁症状。性别对照也表现出明显的差异，男性患者的表现更像是一种个性化紊乱，而女性患者则表现出更多的精神病理学方面的显著升级。对于此，一个重要的观点就是一些个体可能患有某种社会－心理学的疾病，对非伤害性刺激正常的生理反映发生改变，从而使他们更易于成为慢性疼痛患者。一个人过去经历的情感创伤对自主神经系统具有缓慢的正调节作用，这种正调节作用加上被扰乱的生理学机制使患者很难从最近的损伤或是发病中恢复过来，使其变成一种慢性的疾病。这就是为什么当口颌面痛变为慢性的时候就要考虑综合治疗方法的原因。慢性TMD治疗的小组至少家需要牙科医师、心理学家和理疗专家的参与，或者由一名掌握多学科治疗方法的开业医师进行。

治疗慢性TMD和口颌面痛较为合理的方法是找到在慢性口颌面痛中常常表现出的特征性表现，然后对它进行干涉治疗。肯塔基大学的实验室中[253, 254]制定了一种研究方案，这一方案提议通过以下五个特点鉴别与咀嚼肌相关的慢性口颌面痛：首先，相对于其他类型的疼痛患者，这些患者的疼痛更加剧烈，并对三叉神经区域的疼痛刺激更加敏感，对疼痛的敏感性与在其他的颌面部疼痛中的实验室研究数据一致[255, 256]；其次，这些疼痛患者报道有明显的疲劳感以至于影响到正常功能；这种疲劳可能与第三种重要的特点——抑郁紧密联系，抑郁在这些患者中很常见，但是，我们更进一步的研究数据提示疲劳中重要组成与抑郁本身没有联系；第四个特点就是患者的呼吸类型是间断性的，使他们潮内呼吸的二氧化碳浓度要低于对照组，提示改变呼吸方式可能引起这些患者出现“完全性身体功能紊乱”；最后，疼痛患者有明显的睡眠紊乱，如入睡困难或是间断性的醒来。这五个特点代表了自主功能紊乱表现出的症状之间的相互影响，并为制定特殊的干预方法指明了方向，以针对被掩盖的生理紊乱进行治疗，这些生理紊乱可能就是疼痛病症持续发作的原因。

下面介绍一种针对慢性口颌面痛的治疗方法，由Peter Bertrand和Charles Carlson医师根据我们的研究结果于1993年发明的。这种治疗的关键在于①将疼痛和疲劳作为一种需要纠正的生理紊乱来治疗；②治疗自主失调；③改变功能紊乱性呼吸方式；④改善睡眠。该方法通过一些特殊技巧的诱导作用来改变一些生理学参数，故又称为自我调节物理训练（physical self-regulation training，PSR）。1995年这两位医师又制定了一个指导手册以便使这种治疗规范化和标准化[257]，并于2001年马里兰州贝塞斯达的国家海军口腔中心进行了一个使用自我调节物理训练方法治疗口颌面痛患者的随机对照临床实验[258]。44名临床实验患者平均年龄为34.6岁，平均患病时间超过52个月，随机分成接受自我调节物理训练治疗组和接受包括使用稳定性咬合板的标准牙科治疗组（standard dental care，SDC）。经过6周治疗，两组患者的疼痛强度和生活受疼痛的影响程度都明显降低，但是在治疗后6个月的随访中发现，PSR组所报道的疼痛感觉显著低于SDC组患者；两组患者的最大舒适开口度在6周治疗结束时都有明显改善，但在6个月后的随访中发现PSR组要比SDC组的效果更好。这些数据为PSR法治疗口颌面痛和疗效评估提供了有力的支持。

PSR疗法由以下8个方面的教育和训练组成：

① 首先，使患者了解他们的病情以及自我治疗疼痛的可能性。

② 指导患者了解口腔颌面部结构的休息位置[259]，并通过使患者了解头颈部肌肉反射如何与特定的动作相关来解释减少肌肉活动的重要性。

③ 教会患者特殊技能以增强患者保持正确姿势位的意识，特别是头颈部姿势，称为本体感受的再训练。Carlson等[258]对的它的合理性作了详细描述。

④ 教会患者放松上背部肌肉紧张度的技巧，包括斜方肌群的轻缓运动。

⑤ 使患者了解躯体结构不同部位的渐进性放松

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

方法，要求患者每天至少进行两次使肌肉深度放松和减轻紧张度的放松锻炼。

⑥ 上述训练后需要指导患者进行膈肌呼吸诱导训练，使患者在躯体大骨骼肌没有对刺激发生反映的时候，能够规律地通过膈肌进行缓慢的、放松的节奏做呼吸运动。

⑦ 指导患者以放松的姿势睡眠，并提出其他有关睡眠卫生的建议。

⑧ 最后，解释关于液体和营养物的摄入以及锻炼在恢复正常功能中的作用。

整个PSR计划都是在把疼痛理解为一种生理性紊乱这一框架下进行，它通过休息、营养、组织修复、自主功能的行为调节和适当的活动等方面的措施治疗这一生理性紊乱。PSR 方法的重点是减少可能增加不适感或疼痛感的活动，进而促进无痛的功能恢复。

我们过去12年的临床实践经验显示，PSR 可用于各种口颌面痛的治疗。尽管最初设计PSR的目的是为了治疗咀嚼肌疼痛紊乱，但我们发现它对许多囊内紊乱也有一定的治疗作用。用 PSR 辅助治疗囊内紊乱的基础是对异常咀嚼肌活动可能引起肌肉共收缩、抑制滑膜液充分扩散入负荷关节的认识，通过减少肌肉负荷，帮助重建正常的功能、恢复正常的无痛运动范围。事实上，PSR 适用于大多数疼痛疾病，因为它可以使患者自行调节许多生理性功能、纠正生理系统的紊乱状态。那些希望在治疗中增加PSR的医师可以在其他文献中找到关于PSR更详细的描述[257, 258]。尽管还需要更多的临床实验对 PSR 的治疗效果进行更深入的评估，目前已有的对照性研究和临床应用方面的数据上显示，患者可以通过 PSR 得到确定疗效。

三、如何处理慢性口颌面痛

牙科临床实践中遇到的口颌面痛大多数持续时间较短，并且通过合理的治疗都可以达到完全缓解的目的。但是，当口颌面痛持续存在，就会转变为复杂的慢性疼痛。慢性口颌面痛更易受到中枢神经系统的影响结果导致更大范围的疼痛，偶尔也会出现全身的疼痛。周期性的肌肉疼痛也常常成为疾病持续的重要特征。

通常认为，持续时间 6 个月或是更长时间的疼痛属慢性疼痛，但是，疼痛的持续时间不一定是确定慢性疼痛最重要的依据。一些疼痛可能存在多年，但是它没有转变为慢性；一些疼痛状况仅在几个月内就转变为慢性。我们必须考虑到的附加因素就是疼痛的持续性，当疼痛变得持续、没有缓解期的时候，疼痛就很快表现出慢性的症状；相反，如果存在疼痛间歇期（无痛期），那么疾病就不会表现出任何与慢性疼痛有关的症状。例如，丛集性头痛是一种极度痛性的神经血管疼痛疾病，它可以持续数年，但不会转变为一种慢性的疾病，原因就是在疼痛发作之间存在明显的疼痛缓解期。相反，与中枢介导的肌肉疼痛有关的持续性疼痛，如果不进行治疗，那么疼痛就会在几个月内迅速地转变为慢性。

医师需要意识到当疼痛由急性转变为慢性的时候，局部治疗的有效性就大大减少。慢性疼痛治疗常常需要多学科的联合，多数情况下牙科开业医师不具备单独治疗这些疾病的条件。因此，对牙科医师来说，重要的是认识慢性疼痛，并为患者寻找擅长治疗疼痛的合适专家组提供参考建议。

疼痛维持因素（长期因素）

机体的某些状况往往会导致疼痛症状长期存在，这些状况被称为疼痛维持因素，可以分为局部因素和系统因素。

1. *局部疼痛持续因素* 下列状况属于局部疼痛持续因素，是造成相对简单急性口颌面痛转变为较复杂。慢性疼痛的原因。

（1）病因治疗的拖延：如果医师不能成功地去除急性口颌面痛的病因，急性疼痛就很可能转变成慢性疼痛。

（2）病因的复现：如果患者再次遭遇与引起急

性口颌面痛相同的病因，疼痛就可能转变为相对慢性的疼痛（例如，磨牙症和反复的创伤）。

（3）错误的治疗：当急性口颌面痛的患者不能得到合理治疗的时候，症状就不能确实消除并且可能转变为慢性疼痛。这一类疼痛维持因素强调建立合理诊断和迅速、有效治疗的重要性。

2. *系统性疼痛持续因素* 下列状况代表系统疼痛持续因素，是造成急性口颌面痛转变为慢性疼痛的原因。

（1）持续性情绪紧张：情绪紧张是颌面部肌肉疼痛的病因之一，所以持续的高度情绪紧张属于一种疼痛持续因素，可促使疼痛向慢性颌面痛发展。

（2）下行抑制系统的衰减调节：下行抑制系统代表调节上行神经活动的一组脑干结构。有效的下行抑制系统可减小传导至皮质的伤害性输入，如果这个系统作用降低，就会有更多的伤害性输入到达皮质，造成更强烈的疼痛感受。我们还不清楚是什么因素导致了系统的衰减调节，但是这个概念可以部分解释个体之间对不同疾病反射应答的显著差异，或许营养不良和体质等因素起一定的作用。虽然下行抑制系统功能的降低似乎可以解释持续性疼痛病症的发生，但仍需要足够的证据证明。

（3）睡眠障碍：睡眠障碍是许多慢性口颌面痛常见的伴随症状[261-265]。我们现在还不确定是慢性疼痛导致了睡眠障碍还是睡眠障碍是慢性疼痛的诱发因素。不管它们之间的因果关系如何，我们必须认识到睡眠障碍和慢性疼痛之间的联系，因为在治疗的时候我们必须要找到病因。

（4）获得性行为：长期患有慢性疼痛的患者能够产生一种病态行为，这种行为似乎一直伴随着疼痛。换句话说，患者学会了忍受病痛，而不是健康。表现有病态行为的患者需要在他们完全康复之前接受治疗促进形成健康的行为。

（5）疼痛的继发效应：慢性疼痛可以产生某种继发效应[266-268]。当患者意识到慢性疼痛可被用来对付一些日常事务的时候，患者可能很难摆脱疼痛和恢复正常责任感。例如，当慢性疼痛变成患者逃避工作的借口时，医师就很难解决疼痛问题，除非患者有重新工作的欲望。因此，了解继发效应的存在非常重要，只有这样才能进行针对性的治疗。如果不能有效消除继发效应将会导致治疗失败。

（6）抑郁：精神抑郁是慢性疼痛患者的常见表现[269-276]，很多研究证实长期疼痛的患者将会变得抑郁[277-280]。由于抑郁可以导致一种非依赖性的心理疾病，因此必须有针对性地进行彻底的治疗[281-282]。仅仅消除疼痛不一定能够彻底消除抑郁症状。

本章我们列举了治疗口颌面痛的总体治疗方案。在后续章节中我们将进行重点论述主要疼痛类别的细节、提供诊断信息以及特殊的治疗建议。

参考文献

[1] Sternbach RA. Chronic pain as a disease entity. Triangle, 1981, 20: 27-32

[2] Degenaar JJ. Some philosophical considerations in pain. Pain, 1979, 7: 281-304

[3] Keele KD. A physician looks at pain. In: Weisenberg M (ed). Pain: Clinical and Experimental Perspectives. St Louis: Mosby, 1975: 45-52

[4] Foreman R, Blair R, Weber R. Effects on T3 to T5 primate spinothalamic tract cells of injecting bradykinin into the heart[abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl1): 212

[5] Zausinger S, Lumenta DB, Pruneau D, Schmid-Elsaesser R, Plesnila N, Baethmann A. Effects of LF16-0687 Ms, a bradykinin B (2) receptor antagonist, on brain edema formation and tissue damage in a rat model of temporary focal cerebral ischemia. Brain Res, 2002, 950: 268-278

[6] Lehmberg J, Beck J, Baethmann A, Uhl E. Influence of the bradykinin B1/B2-receptor- antagonist B 9430 on the cerebral microcirulation and outcome of gerbils from global cerebral ischemia. Acta Neurochir Suppl, 2000, 76: 39-41

[7] Becker D. Scientific principles of drug use in dental practice. Part 1: Clinical pharmacokinetics. Compend Contin Educ Dent, 1988, 9: 46-52

[8] Greenberg BD, Tolliver TJ, Huang SJ, Li Q, Bengel D, Murphy DL. Genetic variation in the serotonin transporter promoter region affects serotonin uptake in human blood platelets. Am J Med Genet, 1999, 88: 83-87

[9] Slotkin TA, McCook EC, Ritchie JC, Carroll BJ, Seidler FJ. Serotonin transporter expression in rat brain regions and blood platelets: Aging and glucocomicoid effects. Biol Psychiatry, 1997, 41: 172-183

[10] Fusco M, D'Andrea G, Miceiche F, Stecca A, Bernardini

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

D, Cananzi AL. Neurogenic inflammation in primary headaches. Neurol Sci, 2003, 24 (suppl2): S61-S64

[11] Yonehara N, Yoshimura M. Influence of painful chronic neuropathy on neurogenic inflammation. Pain, 2001, 92: 259-265

[12] Williamson DJ, Hargreaves RJ. Neurogenic inflammation in the context of migraine. Microsc RES Tech, 2001, 53: 167-178

[13] Payne R, Max M, Inturrisi C, et al. Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Chronic Cancer Pain. Washington, DC: American Pain Society, 1987

[14] Crossley HL, Bergman SA, Wynn RL. Nonsteroidal anti-inflammatory agents in relieving dental pain: A review. J Am Dent Assoc 1983, 106: 61-64

[15] Sheridan P. Flurbiprofen as an alternative pain suppressor to standard analgesic therapy. J Am Dent Assoc 1986, 113: 671

[16] Guilbaud G, Iggo A, Tegner R. Sensory changes in joint-capsule receptors of arthritic rats: Effect of aspirin. In: Fields HL, Dubner R, CerveroF (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 81-89

[17] Cashman J, McAnulty G. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in perisurgical pain management. Mechanisms of action and rationale for optimum use. Drugs 1995, 49: 51-70

[18] Seibert K, Masferrer J, Zhang Y, et al. Mediation of inflammation by cyclooxygenase-2. Agents Actions Suppl 1995, 46: 41-50

[19] Ferreira SH. Prostaglandins: Peripheral and central analgesia. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 627-634

[20] Boas RA, Holford NHG, Villiger JW. Clinical pharmacology of opiate analgesia. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 695-708

[21] Belcher G, Ryall RW. Differential excitatory and inhibitory effects of opiates on nociceptive and nonnociceptive neurons in the spinal cord of the cat. Brain Res 1978, 45: 303-314

[22] Inoki R, Hayashi T, Kudo T, et al. Effects of aspirin and morphine on the release of a bradykinin-like substance into the subcutaneous perfusate of the rat paw. Pain 1978, 5: 53-63

[23] Schlon H, Bentley GA. The possibility that a component of morphine-induced analgesia is contributed indirectly via the release of endogenous opioids. Pain 1980, 9: 73-84

[24] Tamsen A, Sakurada T, Wahlstrom A, Terenius L, Hartvig P. Postoperative demand for analgesics in relation to individual levels of endorphins and substance P in cerebrospinal fluid. Pain 1982, 13: 171-183

[25] McQuay HJ, Carroll D, Watts PG, et al. Does adding small doses of codeine increase pain relief after third molar surgery. Clin J Pain 1987, 2: 197-201

[26] Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R. The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. Pain, 1987, 31: 199-209

[27] Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983

[28] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999

[29] Kraus H. Clinical Treatment of Back and Neck Pain. New York: McGraw-Hill International, 1970

[30] Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Chen SM. Reffered pain elicted by palpation and by needling of myofascial trigger points: A comparison- Arch Phys Lied Rehabil, 1997, 78: 957-960

[31] Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophy siologic mechanisms of myofascial trigger Points. Arch phys Med Rehabil, 1998, 79: 863-872

[32] Bornica D. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 1931-1944

[33] Singh B, Moodley J, Shaik AS, Robbs JV. Sympathectomy for complex regional pain syndrome. J Vasc Surg, 2003, 37: 508-511

[34] Kohjitani A, Miyawaki T, Kasuya K, Shimlada M. Sympathuic activity-mediated neuropathic facial pain following simple tooth extraction: A case report. Cranio, 2002, 20: 135-138

[35] Chaturvedi A, Dash HH. Sympathetic blockade for the relief of chronic pain. J Indian Med Assoc, 2001, 99: 698-703

[36] Bonelli S, Conoscente F, Movilia PG, Restelli L, Francucci B, Grossi E. Regional intravenous guanethidine vs. stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: A randomized trial. Pain, 1983, 16: 297-307

[37] Thompson JE. The diagnosis and management of post-traumatic pain syndromes (causalgia). Aust NZ J Surg, 1979, 49: 299-304

[38] Procacci P, Francini F, Zoppi M, Maresca M. Cutaneous pain threshold changes after sym- pathetic block in reflex dystrophies. Pain, 1975, 1: 167-175

[39] Wetchler BV, Wyman TM. The role of stellate ganglion block in the treatment of acute herpes zoster ophthalmicus [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl1): 120

[40] Loh L, Nathan PW, Scho GD. Pain due to the lesions of central nervous system removed by sympathetic block.. Br Med J, 1981, 282: 1026- 1028

[41] Wang JK, Johnson KA, Ilstrup DM. Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. Pain, 1985, 23: 13-17

[42] Payne R. Neuropathic pain syndromes, with special reference to causalgia and reflex sympathetic dystrophy. Clin J Pain, 1986, 2: 59-73

[43] Schurmann M, Gradl G, Wizgal I, et al. Clinical and physiologic evaluation of stellate ganglion blockade for complex regional pain syndrome type I. Clin J Pain, 2001, 17: 94-100

[44] Gellman H. Reflex sympathetic dystrophy: Alternative modalities for pain management. Instr Course Lect, 2000, 49: 549-557

[45] Tenicela R, Lovasik D, Eaglstein W. Treatment of herpeszoster with sympathetic blocks. Clin J Pain, 1985, 1: 63-67

[46] Dan K, Higa K, Noda B. Nerve block for herpetic pain. In: Fields HL, Dubner R, Cerrero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 831-838

[47] Yanagida H, Suwa K, Corssen G. The role of sympathetic blockade in terminating acute herpes zoster and preventing postherpetic neuralgia [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl4): 205

[48] Milligan NS, Nash TP. Treatment of postherpetic neuralgia. A review of 77consecutive cases. Pain, 1985, 23: 381-386

[49] Devor M, Gorrin-Lippman R, Raber P. Corticosteroids suppress ectopic neural discharge originating in experimental neuromas. Pain, 1985, 22: 127-137

[50] Devor M, Gorrin-Lippmann R, Raber P. Corticosteroids reduce neuroma hyperexcitability. In: Fields HL, Dubner R, Cerrero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 451-455

[51] Allen GD. Dental Anesthesia and Analgesia. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984: 9-18

[52] Kreisberg MK. Tricyclic antidepressants: Analgesic effect and indications in orofacial pain. J Crainomandib Disord Facial Oral Pain, 1988, 2: 171-177

[53] Lascelles RG. Atypical facial pain and depression. Br J Psychiatr, 1966, 112: 651-659

[54] Brown RS, Bottomley WK. The utilization and mechanism of action of tricyclic antidepressants in the treatment of chronic facial pain: A review of the literature. Anesth Prog, 1990, 37: 223-239

[55] Strumper D, Durieux ME, Hollmann MW, Troster B, den Bakker CG, Marcus MA. Effects of antidepressants on function and viability of human neutrophils. Anesthesiology, 2003, 98: 1356-1362

[56] Sharav Y, Singer E, Schmidt E, Dionne RA, Dubner R The analgesic effect of amitriptyline on chronic facial pain. Pain, 1987, 31: 199-209

[57] Fields HL. Pain Ⅱ: New approaches to management. Ann Neurol, 1981, 9: 101-106

[58] Spiegel K, Kalb R, Pasternak GW. Analgesic activity of tricyclic antidepressants. Ann Neurol, 1983, 13: 462-465

[59] Zitrnan FG, Linssen AC, Edelbroek PM Stijnen T. Low dose amitriptyline in chronic pain: The gain is modest, 1990, 42: 35-42

[60] Chapman CR, Butler SH. Effects of doxepin on perception of laboratory induced pain in man. Pain, 1978, 5: 253-262

[61] Ward NG, Bloom VL, Friedd RO. The effectiveness of tricyclic antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. Pain, 1979, 7: 331-341

[62] Feinmann C. Pain relief by antidepressants: Possible modes of action. Pain, 1985, 23: 1-8

[63] Hameroff SR, Cork RC, Weiss JL, et a1. Doxepin effects in chronic pain and depression: A con- trolled study. In: Fields HL, Dubner R, Cerrero F(eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 761-771

[64] Bowsher D. Factors influencing the features of postherpetic neuralgia and outcome when treated with tricyclics. Eur J Pain, 2003, 7: 1-7

[65] Davidoff G, Guarracini M, Roth E, Sliwa J, Yarkony G. Trazodone hydrochloride in the treatment of dysesthetic pain in traumatic myelopathy: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Pain, 1987, 29: 151-161

[66] Watson CPN, Evans R. A comparative trial of amitriptyline and zimelidine in postherpetic neuralgia. Pain, 1985, 23: 387-394

[67] Kerrick JM, Fine PG, Lipman AG, Love G. Low-dose amitriptyline as an adjunct to opioids for postoperative orthopedic pain: A placebo-controlled trial. Pain, 1993, 52: 325-330

[68] Taiwo YO, Fabian A, Pazoles CJ, Fields HL. Potentiation of morphine antinociception by monoamine reuptake inhibitors in the rat spinal cord. Pain, 1985, 21: 329-337

[69] Levine JD, Gordon NC, Smith R, McBryde R Desipramine enhances opiate postoperative analgesia. Pain, 1986, 37: 45-49

[70] Mattia C, Paoletti F, Coluzzi F, Boanelli A. New antidepressants in the treatment of neuropathic pain. A review. Minerva Anesthesiol, 2002, 68: 105-114

[71] Roose SP, Glassman AH, Giardina EGU, Walsh BT, Woodring S, Bigger JT. Tricyclic antidepressants in depressed patients with cardiac conduction disease. Arch Gen Psychiatry, 1987, 44: 273-275

[72] Morichi R, Pepeu G. A study of the influence of hydroxyzine and diazepam on morphine antinociception in the rat. Pain, 1979, 7: 173-180

[73] Sindrup SH, Jensen TS. Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia. Clin J Pain, 2002, 18: 22-27

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[74] Danhauer Sc, Miller CS, Rhodus NL, Carlson CR. Impact of criteriabased diagnosis of burning mouth syndrome on treatment outcome. J Orofac Pain, 2002, 16: 305-11

[75] Grushka M, Epstein J, Mott A. An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, 86: 557-561

[76] Woda A, Navez ML, Picard P, Gremeau C, Pichard-Leandri E. A possible therapeutic solution for stomatodynia (burning mouth syndrome). J Orofac Pain, 1998, 12: 272-278

[77] Rahimtoola H, Buurma H, Tijssen CC, Leufkens HG, Egberts AC. Incidence and deteminants of migraine prophylactic medication in the Netherlands. Eur J Clin Pharmacol, 2002, 58: 149-155

[78] Marsland AR, Weekes JWN, Atkinson RL, Leong MG. Phantom limb pain: A case for teta blockers? Pain, 1982, 12: 295-297

[79] Sicuteri F, Geppetti P, Marabini S, Lembeck F. Pain relief by somatostatin in attacks of cluster headache. Pain, 1984, 18: 359-365

[80] Buzzi MG, Moskowitz MA. The antimigraine drug sumatriptan (GR43175) selectively blocks neurogenic plasma extravasation from blood vessels in dura mater. Br J Pharmacol, 1990, 99: 202-206

[81] Saper JR, Silberstien S, Gordon CD, Hamel RL. Handbook of Headache Management. Baldmore: Williams & Wilkins, 1993: 21-22

[82] Livingstone JA, Atkins RM. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand. J Bone Joint Surg [Br], 2002, 84: 380-386

[83] Noordenbos W. Sensory findings in painful traumatic nerve lesions. In: Bonica JJ, Liebskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 91-101

[84] Hannington-Kiff JG. Hyperadrenergie-effected limb causalgia: Relief by IV pharmacologic norepinephrine blockade. Am Heart J, 1982, 103: 152-153

[85] Lief PA, Reisman R, Rocca A, et al. Intravenous regional guanethidine vs. reserpine for pain relief in reflex sympathetic dystrophy (RSD): A controlled, randomized, double-blind, crossover study [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl4): 205

[86] Levine J, Basbaum AI. The peripheral nervous system and the inflammatory process[abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl4): 109

[87] Suaudeau C, Chait A, Cimetiere C, de Beaurepaire R. Analgesic effects of antibiotics in rats. Pharmacol Biochem Behav, 1993, 46: 361-364

[88] Ocana M, Baeyens JM Analgesic effects of centrally administered aminoglycoside antibiotics in mice. Neurosci Lett, 1991, 126: 67-70

[89] Corey L, Spear PG. Infections with herpes simplex viruses. N Engl J Med, 1986, 314: 749-757

[90] Reuler JB, Chang M. Herpes zoster: Epidemiology, clinical features and management. South Med J, 1984, 77: 1149-1156

[91] Sklar SH. Herpes zoster, the treatment and prevention of neuralgia with adenosine monophosphate. JAMA, 1985, 253: 1426-1430

[92] Shepp DH, Dandliker PS, Meyer JD. Treatment of varicella-zoster virus infection in severely immunocompromised patients. N Engl J Med, 1986, 314: 208-212

[93] Tyring S. Famiciclovir therapy (famvir) for herpes simplex and herpes zoster infections. Skin Therapy Lett, 2001, 6: 1-2, 5

[94] Rowe NH, Shipman CJ, Drach JC. herpes simplex virus disease: Implications for dental personnel. J Am Dent Assoc, 1984, 108: 381-382

[95] Raborn GW, McGaw WT, Grace M, Tyrrell LD, Samuels SM. Oral acyclovir and herpes labialis: Arandomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Dent Assoc, 1987, 115: 38-42

[96] Johnson S. Advances in dental research. J Am Dent Assoc, 1985, 111: 796

[97] Rumore MM, Schlichting DA. Clinical efficiency of antihistamines as analgesics. Pain, 1986, 25: 7-22

[98] Galeotti N, Ghelardini C, Bartolini A. Antihistamine antinociception is mediated by Giprotein activation. Neuroscience, 2002, 109: 811-818

[99] Olsm UB, Eltorp CT, Ingvardsen BK, et al. ReN 1869, a novel tricyclic antihistamine, is active against neurogenic pain and inflammation. Eur J Pharmacol, 2002, 435: 43-57

[100] Galeotti N, Ghelardini C, Bartolini A. The role of potassium channels in antihistamine analgesia. Neuropharmacology, 1999, 38: 1893-1901

[101] Sunshine A, Zighelboim I, De Castro A, et al. Augmentation of acetaminophen analgesia by the antihistamine phenyltoloxamine. J Clin Pharmacol, 1989, 29: 660-664

[102] Wiffen P, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev, 2000;(2): CD001133

[103] Loeser JD. The management of tic douloureux, Pain, 1977, 3: 155-162

[104] Harke H, Gretenkort P, Ladleif HU, Rahmarl S, Harke O. The response of neuropathic pain and pain in complex regional pain syndrome I to carbamazepine and sustained-release morphine in patients pretreated with spinal cord stimulation: A double-blinded randomizd study. Anesth Analg, 2001, 92: 488-495

[105] Cruclu G, Leandri M, Iannetti GD, et al. Smallfiber dys-

function in trigeminal neuralgia: Carbamazepine effect on laser-evoked potentials. Neurology, 2001, 56: 1722-1726

[106] Solaro C, Messmer Uccelli M, Uccelli A, Leandri M, Mancardi GL. Low-dose gabapentin combined with either lamotrigine or carbamazepine can be useful therapies for trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. Eur Neurol, 2000, 44: 45-48

[107] Vranken JH, Zuurmond WW, Van Kemenade FJ, Dzoljic M. Neurohistopathologic findings after a neurolytic celiac plexus block with alcohol in patients with pancreatic cancer pain. Acta Anaesthesiol Scand, 2002, 46: 827-830

[108] Varghese BT, Koshy RC, Sebastian P, Joseph E. Combined sphenopalatine ganglion and mandibular nerve, neurolytic block for pain due to advanced head and neck cancer. Palliat Med, 2002, 16: 447-448

[109] Westerlund T, Vuorinen V, Kirvela O, Roytta M. The endoneurial response to neurolytic agents is highly dependent on the mode of application, Reg Anesth Pain Med, 1999, 14: 294-302

[110] Westerlund T, Vuorinen V, Roytta M. The effect of combined neurolytic blocking agent 5% phenol-glycerol in rat sciatic nerve. Acta Neuropathol (Berl), 2003, 106: 261-270

[111] Hakanson S. Retrogasserian glycerol injection as a treatment of tic douloureux. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 927-933

[112] Barthelemy I, Karanas Y, Sannajust JP, Emering C, Mondie JM. Gout of the temporomandibular joint Pitfalls in diagnosis. J Craniomaxillofac Surg, 2001, 29: 307-310

[113] Kurihara K, Mizuseki K, Saiki T, Wakisaka H, Maruyama S, Sonobe J. Tophaceous pseudogout of the temporomandibular joint Report of a case. Pathol Int, 1997, 47: 578-880

[114] Kamatani Y, Tagawa T, Hirano Y, Normlra J, Nomura M. Destructive calcium pyrophosphate dihydrate temporomandibular arthropathy (pseudogout). Int J Oral Maxillofac Surg, 1987, 16: 749-752

[115] Messing RB, Lytle LD. Serotonin-containing neurons: Their possible role in pain and analgesia. Pain, 1977, 4: 1-21

[116] Hosobuchi Y, Lamb S, Bascom D. Tryptophan loading may reverse tolerance to opiate analgesics in humans: A preliminary report. Pain, 1980, 9: 161-169

[117] Schwarz MJ, Offenbaecher M, Neumeister A, et al. Evidence for an altered tryptophan metabolism in fibromyalgia. Neurobiol Dis, 2002, 11: 434-442

[118] Seltzer S, Marcus R, Stoch R. Perspectives in the control of chronic pain by nutritional manipulation. Pain, 1981, 11: 141-148

[119] Seltzer S, Stoch R, Marcus R, Jackson E. Alteration of human pain thresholds by nutritional manipulation and L-tryptophan supplementation. Pain, 1982, 13: 385-393

[120] Cheng RSS, Pomeranz B. A combined treatment with D-amino acids and electroacupuncture produces a greater analgesia than either treatment alone; naloxone reverses these effects. Pain, 1980, 8: 231-236

[121] Fernstrom JD, Wurtman RJ. Brain serotonin content: Physiological regulations of plasma neural amino acids. Science, 1972, 178: 414-416

[122] Van Woert MV, Rosenbaum D. L-5-hydroxyptophan therapy in myoclonus. In: Fahn S, Rowland LP, Davis JN (eds). Cerebral Hypoxia and Its Consequences, vol 26, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1979: 107-115

[123] Shealy CN. Vitamin B6 and other vitamin levels in chronic pain patients. Clin J Pain, 1987, 2: 203-204

[124] Brady JP, Cheatle MD, Ball WA. A trial of L-tryptophan in chronic pain syndrome. Clin J Pain, 1987, 3: 39-43

[125] Seltzer S, Dewart D, Pollack RL, Jackson E. The effects of dietary typtophan on chronic maxillofacial pain and experimental pain tolerance. J Psychiatr Res, 1982, 17: 181-186

[126] Alnigenis MN, Barland P. Fibromyalgia syndrome and serotonin. Clin Exp Rheumatol, 2001, 19: 205-210

[127] Sharma V, Barrett C. Tryptophan for treatment of rapid-cycling bipolar disorder comorbid with fibromyalgia. Can J Psychiatry, 2001, 46: 452-453

[128] Juhl JH. Fibromyalgia and the serotonin path-way-Altern Med Rev, 1998, 3: 367-375

[129] Birdsall TC. 5-Hydroxytryptophan: A clinically effective serotonin precursor. Altern Med Rev, 1998, 3: 271-280

[130] Caruso I, Sarzi Puttini P, Cazzola M, Azzolini V. Double-blind study of 5-hydroxytryptophan versus placebo in the treatment of primary fibromyalgia syndrome. J Int Med Res, 1990, 18: 201-209

[131] Yaksh TL, Hammond DL Peripherd and central substrates involved in the rostral transmission of nociceptive information. Pain, 1982, 13: 1-85

[132] Meleck R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. Science, 1965, 150: 971-979

[133] Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms, A reexamination and restatement Brain, 1978, 101: 1-18

[134] Gammon GD, Starr IJ. Studies on the relief of pain by counterirritation. J Clin Invest, 1941, 20: 13-20

[135] Politzer A. A Textbook of Diseases of the Ear. Philadelphia: Lea Brothers&Co, 1902

[136] Kraus H. The use of surface anesthesia in the treatment of painful motion. JAMA, 1941, 116: 2582-2583

[137] Travell J. Basis for the multiple uses of local block of

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

somatic trigger areas. Miss Valley Med J, 1949, 71: 13-25

[138] Travell J. Ethyl chloride spray for painful muscle spasm. Arch Phys Med Rehabil, 1952, 33: 291-298

[139] Schwartz LL. Ethyl chloride treatrment of limited painful mandibular movement. J Am Dent Assoc, 1954, 48: 497-507

[140] Ottoson D, Ekbiom A, Hansson P. Vibratory stimulation for the relief of pain of dental origin. Pain, 1981, 10: 37-45

[141] Lmdeberg T, Ottoson D, Hakansson S, et al. Vibratory stimulation for the control of intractable chronic orofacial pain. In: Bonica JJ, Lindblorn U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 555-561

[142] Pantalev T, Duranti R, Bellini F. Effects of vibratory stimulation on muscular pain threshold and blink response in human subjects. Pain, 1986, 24: 239-250

[143] Sherer CL, Clelland JA, O'Sullivan P, Doleys DM, Canan B. The effect of two sites of high frequency vibration on cutaneous pain threshold. Pain, 1986, 35: 133-138

[144] Hansson P, Ekblom A. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as compared to placebo TENS for the relief of acute orofacial pain. Pain, 1983, 15: 157-165

[145] Lundeberg T. Long-term results of vibratory stimulation as a pain relieving measure for chronic pain. Pain, 1984, 20: 13-23

[146] Kane K, Taub A. A history of local electrical analgesia. Pain, 1975, 1: 125-138

[147] Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. Science, 1967, 155: 108-109

[148] Anderson SA. Pain control by sensory stimulation. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Alk-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 569-585

[149] Facchinetti F, Sandrini G, Petraglia F, Alfonsi E, Nappi G, Genazzani AR. Concomitant increase in nociceptive flexion reflex threshold and plasma opioids following transcutaneous nerve stimulation. Pain, 1984, 19: 295-303

[150] Hansson P, Ekblom A, Thomsson M, Fjellner B. Influence of naloxone on relief of acute orofacial pain by transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) or vibradon. Pain, 1986, 24: 323-329

[151] Honig S, Zeale P, Mason A, et al. High-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation: Lack of correlation with serum beta-endorphin levels and failure of analgesic reversal with naloxone. Clin J Pain, 1987, 2: 215-217

[152] Augustinsson L, Bohlin P, Bundsen P, et al. Pain relief during delivery by transcutaneous electrical nerve stimulation. Pain, 1977, 4: 59-65

[153] Mannheimer C, Carlsson C. The analgesic effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TNS) in patients with rheumatoid arthritis: A comparative study of different pulse patterns. Pain, 1979, 6: 329-334

[154] Rabinstein AA, Shulman LM. Acupuncture in clinical neurology. Neurology, 2003, 9: 137-148

[155] Peets JM, Pomeranz B. Acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation analgesia is influenced by spinal cord endorphins but not serotonin: An intrathecal pharmacological study. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, l985: 519-525

[156] Hwang BG, Min BI. Kim JH, Na HS, Park DS. Effects of electroacupuncture on the mechanical allodynia in the rat model of neuropathic pain. Neurosci Lett, 2002, 320: 49-52

[157] Fox EJ, Melzack R Transcutaneous electrical stimulation and acupuncture: Comparison of treatment for low-back pain. Pain, l976, l: 141-148

[158] Eriksson MBE, Sjolund BH, Nielzen S. Long-term results of peripheral conditioning stamulation as an analgesic measure in chronic pain. Pain, 1979, 6: 335-347

[159] Willer JC, Boureau F, Luu M. Differential effects of electroacupuncture (EA) and transcutaneous nerve stimulation (TNS) on nociceptive component (R2) of the blink reflex in man [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 280

[160] Sodipo OA. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and acupuncture. Comparison of therapy for low-back pain [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 277

[161] Chapman CR, Colpitts YM, Benedetti C, Kitaeff R, Gehrig JD. Evoked potential assessment of acupunctural analgesia: Attempted reversal with naloxone. Pain, 1980, 9: 183-197

[162] Bischko JJ. Use of laser beam in acupuncture. Int J Acupuncture Electro Therapeut Res, 1980, 5: 29-36

[163] Barnes JF. Electronic acupuncture and cold laser therapy as adjunct to pain treatment J. Craniomandib Pract, 1984, 2: 148-152

[164] Waker J, Akharrjec LK, Cooney MM. Laser therapy for pain of trigeminal neuralgia [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl 4): 85

[165] Sweet WH. Some current problems in pain research and therapy. Pain, 1981, 10: 297-309

[166] Melzack R. Prolonged relief of pain by brief intense transcutaneous somatic stimulation. Pain, 1975, 1: 357-373

[167] Sodipo JOA. Therapeutic acupuncture for chronic pain. Pain, 1979, 7: 359-365

[168] Ahonen E, Hakumaki M, Mahlandki S, et al. Acupuncture and physiotherapy in the treatment of myogenic headache patients: Pain relief and EMG activity. In:

Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 571-576

[169] Kaptchuk TJ. Acupuncture: Theory, efficacy, and practice. Ann Intern Med, 2002, 136: 374-383

[170] Toyama PM, Heyder C. Acupuncture-induced mood changes reversed by narcotic antagonist naloxone [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 279

[171] Walker JB, Katz RL. Nonopioid pathways suppress pain in humans. Pain, 1981, 11: 347-354

[172] Cottingham B, Phillips PD, Davies GK, Getty CJ. The effect of subcutaneous nerve stimulation (SCNS) on pain associated with osteoarthritis of the hip. Pain, 1985, 22: 243-248

[173] Lawrence RM. Stimulation of the periosteum of the bone for chronic pain reduction [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 112

[174] Esposito CJ, Veal SJ, Farman AG. Alleviation of myofascial pain with ultrasound therapy. J Prosthet Dent, 1984, 51: 106-110

[175] Griffin JE, Karselis TC. Physical Agents for Physical Thempists. Springfield, IL: Thomas, 1982: 279-312

[176] Minor MA, Sanford MK. The role of physical therapy and physical modalities in pain management. Rheum Dis Clin North Am, 1999, 25: 233-248, vii

[177] Kahn J. Iontophoresis and ultrasound for postsurgical temporomandibular tissues and paresthesis. Phys Ther, 1980, 60: 307-308

[178] Kleinkort JA, Wood F. Phonopheresis with one percent versus ten percent hydrocortisone [abstract]. Phys Ther, 1985, 55: 1320

[179] Klairnm MD, Shrader JA, Danoff JV, Hicks JE, Pesce WJ, Feland J. Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions. Med Sci Sports Exerc, 1998, 30: 1349-1355

[180] Shin SM, Choi JK. Effect of indomethacin phonophoresis on the relief of temporomandibular joint pain. Cranio, 1997, 15: 345-348

[181] Jankelson B, Swain CW. Physiological aspect of masticatory muscle stimulation: The Myomonitor. Quintessence Int, 1972, 3: 57-62

[182] Murphy GJ. Electrical physical therapy in treating TMJ patients. J Cramomandib Pract, 1983, 1: 67-73

[183] Wessberg GA, Carroll WL, Dinham R, Wolford LM. Transcutaneous electrical Stimulation as an adjunct in the management of myofascial pain-dysfunction syndrome. J Prosthet Dent, 1981, 45: 307-314

[184] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Apropos of all muscles. In: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 94-177

[185] Schwartz L Disorders of the Temporomandibular Joint. Philadelphia: Saunders, 1959

[186] De Steno CV. The pathophysiology of TMJ dysfunction and related pain. In: Gelb H (ed). Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction. Philadelphia: Saunders, 1977: 1-31

[187] Bechtol CO. Muscle physiology. In: American Academy of Orthopedic Surgeons (eds). International Course Lectures. St Louis: Mosby, 1948

[188] Kemppainen P, Pertovaara A, Huopaniemi T, Johansson G, Karonen SL. Modification of dental pain and cutaneous thermal sensitivity by physical exercise in man. Brain Res, 1985, 360: 33-40

[189] Kemppainen P, Pertovaara A. The contribution of experimental stress to the modulation of dental pain threshold in man [abstract]. Pain, 1987, 31 (suppl 4): 414

[190] Fordyce WE, McMahon R, Rainwater G, et al. Pain complaint-exercise performance relationship in chronic pain. Pain, 1981, 10: 311-321

[191] Magnusson T, Egermark I-Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35years of age. J Orofac Pain, 2000, 14: 310-319

[192] Tervonen T, Knuuttila M. Prevalence of signs and symptoms of mandibular dysfunction among adults aged 25, 35, 50 and 65years in Ostrobothnia, Finland. J Oral Rehabil, 1988, 15: 455-463

[193] Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. Acta Odontol Scand 2001, 59: 40-48

[194] Speculand B, Goss AN, Hughes A, Spence ND, Pilowsky I. Temporomandibular joint dysfunction: Pain and illness behavior. Pain, 1983, 17: 139-150

[195] Fordyce WE. Pain viewed as learned behavior. In: Bonica JJ (ed). Internanonal Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 415-422

[196] Fordyce WE. Treating chronic pain by contingency management. In: BonicaJJ (ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 583-589

[197] Melzack R. Psychological concepts and methods for the control of pain. In: Bonica JJ (ed). International symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 275-280

[198] Sternbach RA. Fundamentals of psychological methods in chronic pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third world Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 777-780

[199] Roberts AA. Contingency management methods in the

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

treatment of chronic pain. In: Bonica JJ, Iggo A, Lindblom U (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 789-794

[200] Selye H. Stress Without Distress. Philadelpha: Lippincott, 1974: 32

[201] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson DT. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. J Orofacial Pain, 1993, 7: 15-22

[202] Jacobson E Progressive Relaxation. Chicago: Univ of Chicago Press, 1968

[203] Moller E, Sheik-Ol-Eslam A, Lous I. Deliberate relaxation of the temporal and masseter muscles in subjects with functional disorders of the chewing apparatus. Scand J Dent Res, 1971, 79: 478-482

[204] Gessel AH, Alderman MM. Management of myofascial pain dysfunction syndrome of the temporomandibular joint by tension control training. Psychosomatics, 1971, 12: 302-330

[205] Goldberg G. The psychological, physiological, and hypnotic approach to bruxism in the treatment of periodontal disease. J Am Soc Psychosom Dent Med, 1973, 20: 75-91

[206] Reading A, Raw M. The treatment of mandibular dysfunction pain. Possible application of psychological methods. Br Dent J, 1976, 140: 201-205

[207] Blanchard EB, Andrasik F, Evans D, Hillhouse J. Biofeedback and relaxation treatments for headache In the elderly: A caution and a challenge. Biofeedback Self Regul, 1985, 10: 69-73

[208] Larsson B, Melin L. Chronic headaches in adolescents: Treatment in a school setting with relaxation training as compared with information contact and self-registration. Pain, 1986, 25: 325-336

[209] Dahlstrom L, Carlsson SG. Treatment of man dibular dysfunction: The clinical usefulness of biofeedback in relation to splint therapy. J Oral Rehabil, 1984, 11: 277-284

[210] Lacroix J, Clarke MA, Bock JC, Doxey NC. Muscle-contraction headaches in multiple-pain patients. Treatment under worsening baseline conditions, Arch Phys Med Rehabil, 1986, 67: 14-18

[211] Hijzen TH, Slangen JL, van Houweliger NC. Subjective, clinical and EMG effect of biofeedback and splint. Treatment. J Oral Rehabil, 1986, 13: 529-539

[212] Raft D, Toomey T, Gregg JM. Behavior modification and haloperidol in chronic facial pain. South Med J, 1979, 72: 155-159

[213] Erlandson PM, Poppen R. Electromyographic biofeedback and rest position training of masticatory muscles in myofascial pain-dysfuction patients. J Prosthet Dent, 1989, 62: 335-338

[214] Okeson JP, Moody PM, Kemper JT, Haley JV. Evaluation of occlusal splint therapy and relaxation procedures in patients with temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc, 1983, 107: 420-424

[215] Carlson CR, Ventrella MA, Sturgis ET. Relaxation training through muscle stretching procedures: A pilot case. J Behav Ther Exp Psychiatry, 1987, 18: 121-126

[216] Carlson CR, Collins FL, Nitz AJ, Sturgis ET, Rogers JL. Muscle stretching as an alternative relaxation training procedure. J Behav Ther Exp Psychiatry, 1990, 21: 29-38

[217] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Anderson D. Stretch based relaxation and the reduction of EMG activity among masticatory muscle pain patients. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1991, 5: 205-212

[218] Manns A, Zuazola RV, Sirhan RM, Quiroz M, Rocabado M. Relationship between the tonic elevator mandibular activity and the vertical dimension during the states of vigilance and hypnosis. J Craniomandib Pract, 1990, 8: 163-170

[219] Liossi C, Hatira P. Clincal hypnosis in the alleviation of procedure-related pain in pediatric oncology parents. Int J Clin Exp Hypn, 2003, 51: 4-28

[220] Spinhoven P, ter Kuile MM. Treatment outcome expectancies and hypnotic susceptibility as moderators of pain reduction in patients with chronic tension-type headache. Int J Clin Exp Hypn, 2000, 48: 290-305

[221] Yocum DE, Castro WL, Cornett M. Exercise, education, and behavioral modification as alternative therapy for pain and stress in rheumatic disease. Rheum Dis Clin North Am, 2000, 26: 145-159, x-xi

[222] Astin JA, Shapiro SL, Eisenberg DM, Forys KL. Mind-body medicine: State of the science, implications for practice. J Am Board Fam Pract, 2003, 16: 131-147

[223] Kabat-Zinn J, Lipworth L, Burney R, et al. Four-year follow-up of a meditation based program for the self-regulation of chronic pain: Treatment outcomes and compliance. Clin J Pain, 1987, 2: 159-173

[224] Bailey LM. Music therapy in pain management. J Pain Sympt Manag, 1986, 1: 25-28

[225] Nilsson U, Rawal N, Enqvist B, Unosson M. Analgesia following music and therapeutic suggestions in the PACU in ambulatory surgery, a randomized controlled trial. Acta Anaesthesiol Scand, 2003, 47: 278-283

[226] Bally K, Campbell D, Chesnick K, Tranmer JE. Effects of patient-controlled music therapy during coronary angiography on procedural pain and anxiety distress syndrome. Crit Care Nurse, 2003, 23: 50-58

[227] Patterson DR, Jensen MP. Hypnosis and clinical pain. Psychol Bull, 2003, 129: 495- 521

[228] Pilling LF. Psychosomatic aspects of facial pain. In: Alling

CC, Mahan PE(eds). Facial Pain, ed 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977: 213-226

[229] Fricton JR. The effects of direct and indirect hypnotic suggestion for analgesia in high and low susceptible subjects [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 175

[230] Hilgard ER The alleviation of pain by hypnosis. Pain, 1975, 1: 213-231

[231] Orne MT. Hypnotic methods for managing pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. NewYork: Raven Press, 1983: 847-856

[232] Toomey TC, Larkin D. Trance as a pain control strategy for the nurse in the burn unit setting [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 113

[233] Stephenson JB. Reversal of hypnosis-induced analgesia by naloxone. Lancet, 1978, 2: 991-992

[234] Finer B, Terenius L. Endorphin involvements during hypnotic analgesia in chronic pain patients [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl1): 27

[235] Moret V, Forster A, Laverriere MC, et al. Mechanism of analgesia induced by hypnosis and acupuncture: is there a difference? Pain, 1991, 45: 135-140

[236] Neblett R, Gatchel RJ, Mayer TG. A clinical guide to surface-EMG-assisted stretching as an adjunct to chronic musculoskeletal pain rehabilitation. Appl Psychophysiol Biofeedback, 2003, 28: 147-160

[237] Gale EN. Behavioral management of MPD. In: Laskin D, American Dental Association (eds). The President's Conference on the Examination, Diagnosis, and Management of Temporomandibular Disorders. Chicago: American Dental Association, 1983: 161-173

[238] Chapman CR, Turner JA. Psychological control of acute pain in medical settings. J Pain Sympt Manag, 1986, 1: 9-20

[239] Egan KJ, Betrus P. Psychological functioning in five pain syndromes: Tension headache, backache, migraine, and temporomandibular and gastrointestinal pain syndromes. Clin J Pain, 1987, 2: 233-238

[240] Chapman SL. A review and clinical perspective on the use of EMG and thermal biofeedback for chronic headaches. Pain, 1986, 27: 1-43

[241] Schwartz MS. Biofeedback and stress management in the treatment of headache. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1987, 1: 41-45

[242] Jessup BA, Neufeld RWJ, Merskey H. Biofeedback therapy for headache and other pain: An evaluative review. Pain, 1979, 7: 225-270

[243] Andrasik F. Behavioral treatment approaches to chronic headache. Neurol Sci, 2003, 24 (suppl 2): S80-S85

[244] Sternbach RA. Letter to the editor. Pain, 1980, 9: 111

[245] Turner JA, Chapman CR. Psychological Intervention for chronic pain: A critical review. 1. Relaxation training and biofeedback. Pain, 1982, 12: 1-21

[246] Sherman RA, Gall N, Gormly J. Treatment of phantom limb pain with muscular relaxation training to disrupt de pain-anxiety-tension cycle. Pain, 1979, 6: 47-55

[247] Large RG, Lamb AM. Electromyographic (EMG) feedback in chronic musculoskeletal pain: A controlled trial. Pain, 1983, 17: 167-177

[248] Nouwen A. EMG biofeedback used to reduce standing levels of paraspinal muscle tension in chronic low back pain. Pain, 1983, 17: 353-360

[249] Brooke RI. Stenn PG. Myofascial paindysfunction syndrome: How effective is biofeedback-assisted relaxation training? In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 809-812

[250] Costen JB. Syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon functions of the temporomandibular joint. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1934, 3: 1-4

[251] Okeson JP. Occlusal appliance therapy. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 507-536

[252] Phillips JM, Gatlhel RJ, Wesley AL, Ellis E Ⅲ. Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc, 2001, 132: 49-57

[253] Curran SL, Carlson CR, Okeson JP. Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: Patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects. J Orofac Pain, 1996, 10: 141-150

[254] Carlson CR, Reid KI, Curran SL, et al. Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain. Pain, 1998, 76: 297-307

[255] Maixner W, Fillingim R, Booker D, Sigurdsson A. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain. Pain, 1995, 63: 341-351

[256] Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK. Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves. J Orofac Pain, 1995, 9: 347-356

[257] Carlson CR, Bertrand P. Self-Regulation Training Manual. Lexingon, KY: Univ of Kentucky Press, 1995

[258] Carlson C, Bertrand P, Ehrlich A, Maxwell A, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. J Orofac Pain, 2001, 15: 47-55

[259] Carlson CR, Sherman JJ, Studts JL, Bertrand PM. The effects of tongue position on mandibular muscle activity. J Orofac Pain, 1997, 11: 291-297

[260] Aigner M, Graf A, Freidl M, et al. Sleep disturbance in

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

somatoform pain disorder. Psychopathology, 2003, 36: 324-328

[261] Moldofsky H, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. Psychosom Med, 1976, 38: 35-44

[262] Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patient with "fibrositis" and healthy subjects. Psychosom Med, 1986, 37: 341-351

[263] Moldofsky H, Tullis C, Lue FA. Sleep related myoclonus in rheumatic pain modulation disorder (fibrositis syndrome). J Rheumatol, 1986, 13: 614-617

[264] Molony RR, MacPeek DM, Schiffman PL, et al. Sleep, sleep apnea and the fibromyalgia syndrome. J Rheumatol, 1986, 13: 797-800

[265] Yatani H, Studts J, Cordova M, Carlson CR, Okeson JP. Comparison of sleep quality and clinical and psychologic characteristics in patients with temporomandibular disorders. J Orofac Pain, 2002, 16: 221-8

[266] Marbach JJ, Lennon MC, Dohrenwend BP. Candidate risk factors for temporomandibular pain and dysfunction syndrome: Psychosocial, health behavior, physical illness and injury. Pain, 1988, 34: 139-151

[267] Burgess JA, Dworkin SF. Litigation and posttraumatic TMD: How patients report treatment outcome. J Am Dent Assoc, 1993, 124: 105-110

[268] Hopwood MB, Abram SE. Factors associated with failure of trigger point injections. Clin J Pain, 1994, 10: 227-234

[269] Tauschke E, Merskey H, helmes E. Psychological defence mechanisms in patients with pain. Pain, 1990, 40: 161-170

[270] Marbach JJ, Lund P. Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. Pain, 1981, 11: 73-84

[271] Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National health and Nutrition Examination Ⅰ. Epidemologic follow-up study. Pain, 1993, 53: 163-168

[272] Auerbach SM, Laskin DM, Frantsve LM, Orr T. Depression, pain, exposure to stressful life events, and long-term outcomes in temporomandibular disorder patients. J Oral Maxillofac Surg, 2001, 59: 628-633

[273] Dworkin SF. Perspectives on the interaction of biological, psychological and social factors in TMD. J Am Dent Assoc, 1994, 125: 856-863

[274] Gallagher RM, Marbach JJ, Raphael KG, Dohrenwend BP, Cloitre M. Is major depression comorbid with temporomandibular pain and dysfunction syndrome? A pilot study. Clin J Pain, 1991, 7: 219-225

[275] Glaros AG. Emotional factors in temporomandibular joint disorders. J Indiana Dent Assoc, 2000, 79: 20-23

[276] Parker MW, Holmes EK, Terezhalmy GT. Personality characteristics of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and therapeutic implications. J Orofac Pain, 1993, 7: 337-344

[277] Fine EW. Psychological factors associated with non-organic temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. Br Dent J, 1971, 131: 402-404

[278] Haley WE, Turner JA, Romano JM. Depression in chronic pain patients: Relation to pain, activity, and sex differences. Pain, 1985, 23: 337-343

[279] Hendler N. Depression caused by chronic pain. J Clin Psychiatry, 1984, 45: 30-38

[280] Faucett JA. Depression in painful chronic disorders: The role of pain and conflict about pain. J Pain Symptom Manage, 1994, 9: 520-526

[281] Dworkin RH, Richlin DM, Handlin DS, Brand L. Predictng treatment response in depressed and non-depressed chronic pain patients. Pain, 1986, 24: 343-353

[282] Fricton JR, Olsen T. Predictors of outcome for treatment of temporomandibular disorders. J Orofac Pain, 1996, 10: 54-65

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第三篇　临床上常见的疼痛病症

PDG

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第10章 皮肤与牙龈黏膜疼痛

在口颌面部区域，源于唇、面部、鼻、外耳道和口腔前庭牙龈黏膜组织的原发性浅表性躯体疼痛具有自己的固有特征（图10-1），它既不同于原发性深部躯体疼痛，也不同于由肌源性或神经源性疼痛紊乱症所引起的继发性异位疼痛。

一、皮肤与牙龈黏膜疼痛的表现

浅表性躯体疼痛的临床特征：①局部轻度的疼痛刺激症状；②疼痛可以被准确定位；③痛点就是痛源所在位置；④疼痛部位对刺激反应的强度、密度与定位准确可靠；⑤痛点部位的局麻可以阻断疼痛。

二、皮肤与牙龈黏膜疼痛的分类

源于口颌面部皮肤和牙龈黏膜组织的疼痛有很多种，主要根据疼痛所涉及的部位来确定。在本章中，这些疼痛将根据所累及的组织简单地分为两类：皮肤疼痛与牙龈黏膜疼痛。

（一）面部皮肤疼痛

皮肤疼痛可根据主诉的强烈程度描述为痒、刺痒、擦痛、刺痛、灼痛等。刺激引发的疼痛最初表现为即刻明显的刺痒感，由于阻断A型纤维可以阻止其发生，因此推断这种早期反应是由A-δ非伤害性神经元所介导的[1]。早期的刺痒之后会有轻度滞后、定位不明确的烧灼性钝痛，它是由C纤维疼痛单元所介导。

由于这类疼痛的痛点局限于受刺激部位，所以很容易判定致痛源。当局部受刺激部位的表现不是很明显的时候，检查者需要注意主诉疼痛是否是由其他深部疼痛传入时的牵涉痛、神经源性的投射痛等异位原因所致[2-6]。浅表性躯体疼痛可用局部痛点封闭的方法所阻断。但应注意的是，首次使用的治疗药物的刺激作用可能会在治疗初期使不适的症状反而有所加重。

对于那些正好位于或者紧邻痛点的明确可见的损伤是否就是原发性致痛源的认定上应该持谨慎的态度，它们有可能是，但也极有可能并不是真正的痛源，例如，神经源性的疱疹或带状疱疹的病损就不是外周性疼痛的致痛源。同样，在皮肤结构也会有一些病因不明的疼痛主诉。我们也会遇到一些轻微有害刺激就会引起刺痒和刺痛症状的情况，如果遇到这类复杂的病案，可以考虑采用局部麻醉的方法明确诊断。

（二）口腔牙龈黏膜疼痛

由于牙龈黏膜痛和皮肤来源的疼痛在表现上有所不同，因此在将这两种疼痛归为一类的问题上还存在一些争议。例如，牙龈黏膜源性疼痛的特征不包括典型的刺痛-烧灼痛等皮肤源性疼痛的特

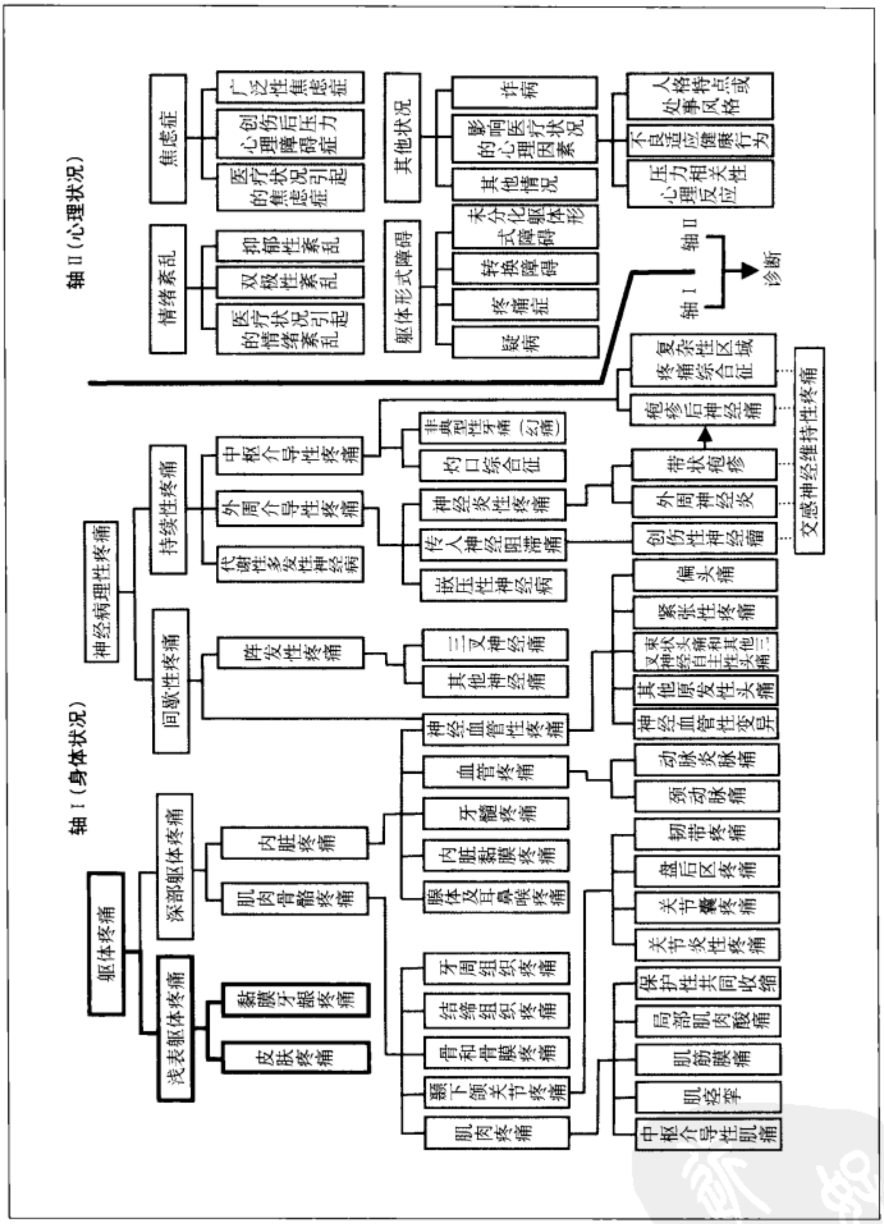


图 10-1 疼痛分类表显示了浅表性躯体疼痛和其他口颌面痛之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

征。与皮肤相比，支配口腔黏膜的粗神经纤维的数量可以忽略不计。但是，腭黏膜可以同时感受到痒与痛的感觉，所有的口腔黏膜组织都可以有针刺样与烧灼样痛感。牙龈黏膜的疼痛会有很明确的定位及局部刺激源，而且这些疼痛可以确切地反映痛点区域的受刺激状态、不伴有中枢刺激性效应，可以为局部麻醉所阻断。因此，它们具有完全的躯体浅表性疼痛的特征，并可成为其鉴别诊断的参考点。由于口内检查难度加大，使检查者不能充分掌握口腔功能的指征，因此这类疼痛真正的痛源不如皮肤来源的疼痛那么容易判断。

口腔黏膜组织与其在行使功能时相对应的诸如牙、舌、颊等组织结构相比更娇嫩而且容易损伤。每天都有食物、饮料、烟草、酒精、牙膏、药物、牙齿缺损、义齿修复体、口内装置、上下颌牙齿紧咬、异常功能活动等无数的外界接触物和接触状况，口腔组织还可对系统性的功能紊乱及疾病产生反应。正常情况下，唾液作为口腔润滑剂可对情感应激、生理功能紊乱、疾病及其他许多目前广为使用的药物等产生反应。尽管口腔黏膜组织来源的疼痛显然比皮肤源性疼痛的鉴别要难得多，但是口腔医师还是应该掌握这些知识。如果同时存在皮肤源性疼痛，而牙龈黏膜疼痛的局部痛源又不十分明确的情况，医师必须对到底是牙龈黏膜来源的原发性疼痛，还是深部脏器或是神经系统的反射痛或牵涉痛作出判断。

牙龈黏膜痛患者最常见的主诉为明显的刮擦、针刺或烧灼感，患者自己可以精确定位源于口腔覆盖黏膜的疼痛；当痛源涉及到牙龈黏膜组织的时候疼痛可以扩散到整个口腔，如果痛觉过敏区域很小，那么疼痛的范围也可以很局限，疼痛及不适感都是可以准确定位的，只有当痛源改变的时候痛点才会变化。如果是在口腔比较深的位置，疼痛定位的准确性也会相应有所下降。

根据疼痛的位置可以准确地定位痛源，疼痛可继发于诸如食物、饮品、漱口水、牙膏或药物等的激惹而引起的局部痛觉过敏。疼痛也可能是颊、舌组织过分摩擦的结果，如果涎液的质和量不能为组织之间的相互运动提供足够的润滑作用时，这种影响更显著；当涎液量显著减少时，口腔的正常功能也会对口腔内组织造成创伤。局部的痛觉过敏也可以继发于诸如创伤、细菌、真菌或病毒抗原物感染、过敏反应及肿瘤等许多原因。通常，患者可以察觉到充血、感染、疱、疮或者痛点部位的一些其他形式的病损。

口腔被覆组织的原发性痛觉过敏一般没有客观症状，牙龈黏膜组织可以表现为完全正常，痛觉过敏也可以不伴随有其他组织的任何临床症状。但医生应该有个概念，那就是涎液缺乏是其可能的病因。

各种有害刺激与机体自身不适之间是有一定精准的、成比例的关系。当没有刺激因素存在时，就没有，不适感或只感到很轻微的不适，随着刺激的增强，不适感会随之增强，但没有累积效应。其疼痛程度忠实地反映着痛觉过敏的程度和刺激强度。

一般情况下，再严重和持续的牙龈黏膜的疼痛都不会引起中枢兴奋效应，不会发生牵涉痛、继发性痛觉过敏以及疼痛肌肉继发的共同收缩的发生，使得这种疼痛具有了恒定的特征。

由于牙龈黏膜源性疼痛是对受损伤口腔组织的原发性痛觉过敏的反应，而药物对受体和牙龈黏膜组织痛觉神经具有封闭作用，因此，对这些组织的局部麻醉可以有效地消除疼痛，这一点区别于深部组织的体表反射痛及中枢性疼痛，因为这两种疼痛都不能被局部麻醉消除。

牙龈黏膜疼痛可继发于创伤、过敏反应、局部感染或者系统性疾病，它也可以是灼口综合征的反应。下面逐一讨论上述分类。

1. 创伤　大范围的表面损伤可以引起牙龈黏膜的疼痛，这种情况下诊断很容易，因为当时或者不久就会表现出痛觉过敏、感染、疱或疮等伴随体征。这种创伤效应有其力学、温度及化学的原因，如热食物或者饮品的烫灼（图10-2）、过度吸烟、牙

刷或其他物体的磨损、化学烧灼（图 10-3）、牙科治疗意外、患者自己使用阿司匹林等有害药物或牙神经失活药物的损伤。

继发于不良牙科装置的创伤性缺损及压迫性溃疡很常见（图 10-4），存在外生性骨疣和骨性结节时最容易发生这种损伤。比较严重的创伤，可发生全层牙龈黏膜溃疡，从而引起其下皮质骨的暴露和表面部分坏死，这样的缺损愈合起来很慢，可引起体表系统不同的疼痛症状，同时伴有深部疼痛的特征。只要病损涉及骨膜和骨结构，就会引起混合性质的疼痛。不仅累及黏膜组织全层的溃疡是这样，在累及到更深层牙周组织的牙龈损伤引起的疼痛也是如此，会出现急性感染性牙周袋并可由浅表感染发展为蜂窝织炎。混合性质的疼痛一般不易为局部麻醉所阻断。它们经常还会引发继发性中枢敏化的症状。

2. **过敏反应** 不同的过敏反应包括药物性口炎和中毒性口炎，它们可引起广泛的牙龈黏膜疼痛。这种疼痛的原因有时比较模糊，不容易被发觉，但通过仔细的病史回顾和对经常伴有组织学变化的客观症状观察可以追踪到其病因。中毒性口炎的特征性表现为口腔黏膜因与义齿材料、牙膏、漱口液、药物、食物、调味料等常规无毒的物质接触后引起牙龈黏膜的破损（图 10-5 和图 10-6）。有时牙龈黏膜表面保护层的脱落会引起深部组织血管床的暴露，当脱落面积广泛时，我们可称之为剥脱性口炎。

药物性口炎是一种对如抗生素、磺胺药物、氨基比林、奎宁、胂凡纳明、酚酞、巴比妥盐、汞剂、水杨酸盐或者避孕药物等全身性药物的一种过敏反应。多形性红斑（图 10-7）、先天性外胚层发育不良导致的多发性缺损（Stevens-Johnson 综合征）、或者 Behcet 综合征的一些病例也可以出现这样特征性的过敏反应。

还有一些过敏源可以引起牙龈黏膜浅表性疼痛的伴发症状，对表征的诊断有时需要咨询过敏症专科医师。从疼痛诊断的角度来说，这种疼痛症状需要与由中枢兴奋引起的局部自主神经兴奋效应相区别。鉴别的关键与医生自身对内脏神经系统的解剖知识了解的多少有关，系统性过敏反应该与神经解剖的范围无关，所以其发生一般都是双侧的、弥散的，而与神经的解剖分布有关的局部自律神经兴奋效应引起的疼痛一般都是单侧的。

3. **局部感染** 牙龈黏膜组织大范围的感染可引起广泛的体表系统疼痛。通常局部感染或溃疡病灶的存在使得痛源很明确，如急性坏死性龈炎[7-9]（Vincent 口炎）和真菌感染[10-12]（图 10-8 和图 10-9）。

4. **系统性疾病** 系统性疾病可以引起口腔症状，从而影响牙龈黏膜组织并诱发广泛的体表系统疼痛。这包括营养不良、中毒、皮疹型疾病、贫血以及其他的一些恶病质、糙皮病、糖尿病、天疱疮和感染等，甚至是怀孕或机体抵抗力下降等情况也会影响牙龈黏膜组织（图 10-10），使其出现牙龈充血、变色、肿胀等显著的症状。这些效应一般都出现在局部刺激存在的部位，例如软组织创伤、创伤性咬合、牙龈炎、牙周炎等。

许多局部的疼痛源于口内黏膜和牙龈组织，由于这时多在疼痛部位有明显的局部损伤，所以不难诊断。复发性阿弗他口炎和单纯疱疹感染性口炎就是两个常见的这类疾病。两者都是以周期发生、伴有疼痛和浅表的口腔溃疡、8～14d 自愈为临床特征，局部淋巴结无肿大、愈合快、无后遗症。但这两种情况之间又有些不同，因此下面逐一进行讲解。

（1）复发性阿弗他口炎：复发性阿弗他口炎是最常见的口腔内溃疡性疾病，约有 90% 临床就诊的溃疡性病例都是这类疾病，它在人群中的发生率有 20%[13-15]。阿弗他口炎的临床表现起初为红斑样黏膜变化上的白色斑疹或丘疹，然后中央坏死、溃疡（图 10-11）。溃疡常发生在非角质的、可自由移动的口腔黏膜，如唇、颊黏膜、舌、颊皱襞、口底或软腭等的表面。他们经常单个发生，但有时也可能好几个同时发生。如前所述，溃疡可以出现、消失、过一段时间又重复出现。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

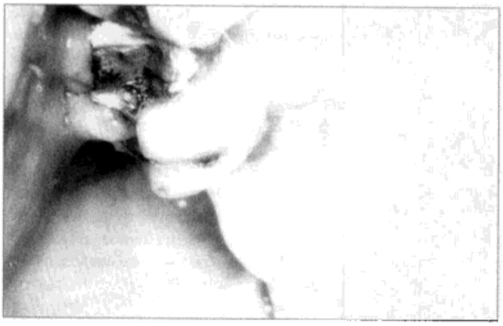


图10-2 上唇组织被热比萨饼烫伤后出现的溃疡（引自：美国海军John F. Johnson博士。经授权引用）



图10-3 口颊黏膜放置阿司匹林片后引起的阿司匹林灼伤（引自：美国海军John F. Johnson博士,经授权引用）

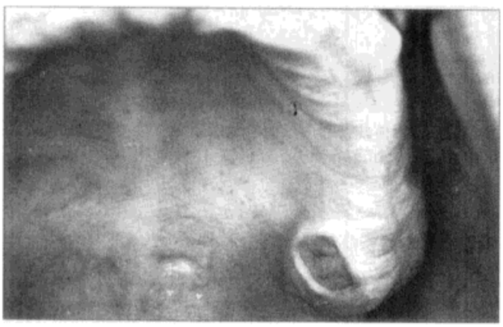


图10-4 义齿压力造成的压疮样溃疡

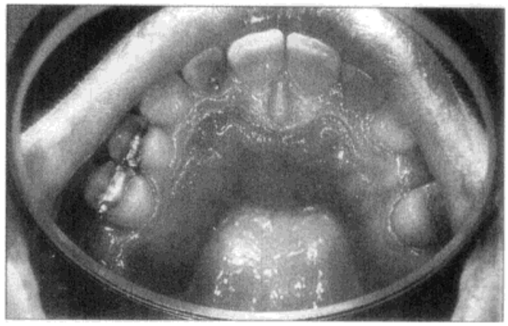


图10-5 与义齿基托材料接触引发的接触性毒性口炎。病变范围与义齿的基托面轮廓相吻合



图10-6 与引起过敏的牙膏接触后产生的接触性毒性口炎

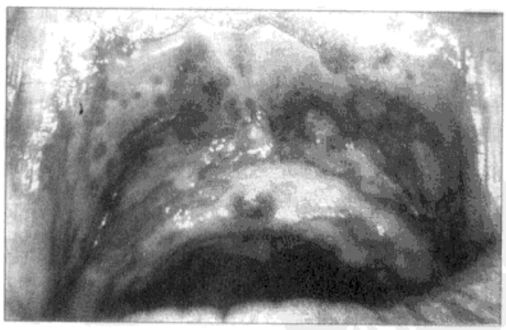


图10-7 由于摄入酚酞类泻药而引发的临床表征类似多形性红斑的药物性口炎



图 10-8 急性坏死性溃疡性牙龈炎（奋森龈炎）



图 10-10 怀孕第 3 个月牙龈炎急性发作并延续到产后 5 周



图 10-9 口腔黏膜的真菌感染

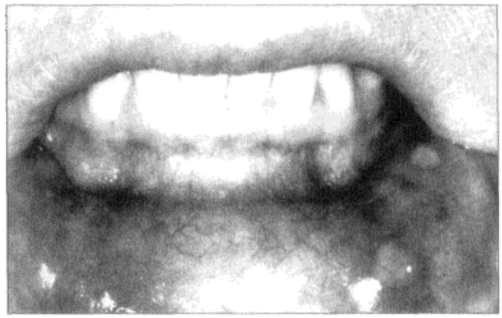


图 10-11 位于下唇颊黏膜的数个口腔溃疡（引自：美国海军 John F. Johnson 博士,经授权引用）

复发性阿弗他口炎的病因目前还不清楚[16]，研究表明它与机体自身的免疫功能紊乱有关，是一种细胞介导的细胞溶解性反应的结果，从而导致组织完整性下降[17, 18]。其诱发因素包括特定的食物（如麸质、酸性食品或果汁）、创伤、精神压力、激素、营养缺乏及化学品或者口腔卫生保健产品的使用等[19-22]（图 10-12）。

也正是由于病因不明，目前还没有治愈该病的方法，但是许多病例也都可以治疗到患者本人满意的程度。应该告知患者一些有关该疾病的自然发展过程及其自限性，还应该让患者明白该病并不会传染和一些可能与其有关的复发要素。在疼痛期，局部麻醉可起到明显的镇痛作用[23]，局部激素治疗也会有较好的疗效[24]。

（2）单纯疱疹感染：在美国每年大约有 50 万人



图 10-12 舌体外伤后形成的较大的口腔溃疡（引自：美国海军 John F. Johnson 博士，经授权引用）

感染单纯疱疹病毒[25, 26]。初次感染多发生在新生儿、出生 1～10 岁；其第二个发病高峰期位于 15～25 岁，约有 45% 的大学生感染有该病毒[27]。单纯疱疹临床上表现为一群小的、散在的灰白色疹子，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

不伴有周围红斑。疱疹会很快破溃，形成直径 1mm 左右不连续的一些小溃疡。与复发性阿弗他口炎不同的是，单纯疱疹感染多表现为在病变区域成簇的小溃疡。病损常见于固定的角化组织表面，如紧邻骨膜、硬腭、牙龈及牙槽嵴。

单纯疱疹感染的病因是单纯疱疹病毒，目前有 7 种已知的该病毒类型，其中有两种只感染人类：HSV-1和HSV-2。这两类病毒都可以侵犯上皮组织，进入潜伏期，在一段时间之后引起周期性的病损。HSV-1 主要引起口颌面部的病变，而 HSV-2 则主要引起生殖器感染。这两种病毒在人群中的自然感染没有性别或者种族的区别。HSV-1 对神经嵴外胚层来源的细胞具有独特的亲和力。

直接接触部位黏膜表面的分泌物或脱落的皮屑可以导致该病毒的传播。最常见的HSV-1的传染途径是经口腔黏膜的传染。病毒可以结合到上皮细胞膜表面并通过与细胞膜的融合作用进入细胞[28]，然后病毒干扰细胞 DNA 的合成过程，产生气球样变性、染色体浓缩、多核巨细胞形成和最终病变[29,30]。

最初的单纯疱疹病毒感染可以是不对称的。它在儿童和青少年可表现为咽炎或者牙龈炎，还伴有高热、不适、易怒、食欲减退、区域淋巴结病和肌痛等症状，婴幼儿的感染诊断起来比较困难。

初次发病之后，病毒可以进入感觉神经节的神经元细胞，并进入非复制（潜伏）期。三叉神经节是HSV-1病毒最常潜伏的部位。复发性单纯疱疹是该病毒在原来发病的神经局部再次被激活而产生的症状。在美国每年大约有 980 万例复发性单纯疱疹感染的病例[31]。据估计，35%～40% 的单纯疱疹病毒的携带者会有复发期[32]。

复发性单纯疱疹的首要症状就是在感染局部出现病损前 12～24h 内，会有针刺、抽动、瘙痒和烧灼感等前驱症状，一旦病损形成，诊断就很明确了。免疫功能低下的患者，单纯疱疹病毒的复发感染可以侵犯更广泛、更深层的组织[33]。

单纯疱疹病毒感染的治疗经常取决于症状的严重程度。它的初次感染可以伴有明显的疼痛和较大面积的病损，因而需要治疗。支持治疗、对症治疗和抗病毒治疗是该病毒初次感染治疗计划的基础；休息和隔离是避免病毒传播和加速病情缓解的必要措施；补水、加强营养也是重要的治疗措施，这一点在儿童尤其重要。苯海拉明等药物的局部注射也会有较好的疗效，阿昔洛韦、泛昔洛韦等抗病毒药物对治疗HSV-1和HSV-2的感染都是有效的[12,34-38]，可以采取表面用药[39]、口服或者静脉给药。这些药物的治疗效果都是对初次感染者要好于复发感染者[40]。JADA 曾报道过一种实验性的疱疹病毒疫苗，已证明对实验动物 HSV-1 和 HSV-2 的感染都有效[41]。泛昔洛韦是一种口服的抗疱疹病毒药物，是阿昔洛韦的前体药物[37]，它独特的药理学作用使其具有有效、方便、副作用小的特点，从而成为传统的抗疱疹病毒药物阿昔洛韦的有效替代物。它的使用可以极大地缓解症状从而提高患者的生活质量。它还具有很好的安全性，因而也适用于老年人和免疫力低下患者，甚至包括那些感染有 HIV 的患者。

水杨酸盐、非类固醇类抗感染药和对乙酰氨基酚可用于控制疼痛和发热。但要注意水杨酸类药在儿童要慎用，以防引起 Reye 综合征[42]。

复发性单纯疱疹的成因包括剧烈的户外活动、精神压力、创伤和一些可能的饮食结构。因此，采取预防性措施是控制复发的最好方法。一旦病毒已经复发，和初次感染一样，局部处理是很有用的。

5. 灼口综合征　关于灼口、灼舌或者舌痛的主诉在临床经常被描述为一种稳定持续的、典型的体表系统疼痛[43]。口腔检查中经常会发现这些患者的一般口腔卫生很好，但也会有一些客观病变的表征。疼痛位置与运动最多的部位有关这样的特征提示我们这种疼痛的原因与口腔黏膜组织之间以及组织与牙齿之间的摩擦效应有一定的关系。

疼痛的位置取决于哪里或什么样的组织受到了摩擦，经常在疼痛部位可观察到局部组织的充血、感染及溃疡；如果发生局部受刺激组织的继发

性感染则可使症状分析复杂化。患者往往主诉症状有周期性和渐进性加重的趋势，这可能是因为疼痛使得口腔的功能运动受到抑制，从而症状有所减轻，但当不适感减弱的时候，口腔的功能运动会增多，症状又呈现加重的趋势。

所有的口腔刺激物都可以加重患者的不适症状，特别是很辣、很烫的食物、碳酸饮料、浓咖啡、浓茶、某些果汁、牙膏、漱口水及药物。有时剧烈的疼痛甚至会导致患者进食障碍及营养不良。

舌痛和灼口可能是由不同的原因引起的，他们的病因通常都是位于产生疼痛的组织局部。当存在局部刺激因素的时候，这种疼痛就是一种真正的体表系统的表浅性疼痛。一些局部的刺激因素包括细菌或者真菌感染等可以导致烧灼样感觉，这样就需要抗生素及抗真菌药物的治疗。

口腔干燥症又称为干口综合征，经常伴随有灼口的症状并被认为是灼口的重要病因[44]。许多类药物都可以引起口腔干燥症[45，46]，包括抗焦虑药、抗抑郁药、抗精神病药、肌松弛药、帕金森病药物、抗心律不齐药、抗组胺药、消化抑制药、抗惊厥药、利尿药、降压药等，这一点在老年患者中尤为突出[47，48]。Fox 等[49]发现口腔干燥症在很大程度上与涎腺功能异常有关，也可能是腺体干燥病、多腺体衰竭综合征、系统性红斑狼疮、原发性胆汁性肝硬化和自身免疫性溶血性贫血等一些老年性系统性疾病的早期症状。舍格仑综合征也是另外一种与口腔干燥症有关的自身免疫功能紊乱性疾病[50]。

口腔干燥症与义齿佩戴形成一对矛盾，义齿通常比自然牙列更需要来自唾液的润滑作用，因此，当涎液流量降低时可导致更多的组织间的摩擦甚至烧灼感。如果出现这种情况，就需要人工唾液治疗以缓解主诉的烧灼症状[51，52]。

在对98例灼口症患者的回顾调查中，Gorsky 等[53]报道有75%都是女性，其主要的病因是义齿与药物，舌炎是唯一可以明显见到的口腔黏膜病损。他们认为涎腺功能的减退与年龄、放射治疗、鼻通气障碍引起的口呼吸以及其他一些原因有关；另外，持续的焦虑、不满和（或）惧怕会加剧该病的发生与发展，肥胖症、贫血也是其重要的病因之一[54]。Quinn[55]报道舌炎患者普遍都会出现舌部的针刺感。

当可以找到与烧灼主诉有关的局部因素时，这种情况就称之为牙龈黏膜疼痛综合征。然而，当无法找到这种局部病因的时候，临床医师就需要考虑患者的全身状况，这种情况下的灼口症状可能是中枢介导的持续性神经性疼痛的表征之一，这一点将在第 17 章作重点叙述。

诊断关键是进行痛点位置的局部麻醉。麻醉药物很难渗透入深层组织的痛源处，异位疼痛不会受局部麻醉的影响，因此，如果局麻可以立即有效地消除疼痛并引起麻木，说明这种疼痛是原发性的痛觉过敏，使用止痛药可以明确诊断，定期做局部麻醉也会是一种很有效的治疗方法。

三、鉴别诊断

临床医师始终应该记住，皮肤或牙龈黏膜组织的疼痛可以是异位来源的，最后确诊该主诉疼痛究竟是否是异位的有效方法是进行痛点局部麻醉。治疗方案的制定首先要判别这种异位疼痛的性质和来源。

深层组织疼痛引起的中枢兴奋效应诱发的牵涉痛和（或）继发性痛觉过敏可累及皮肤及口腔黏膜组织。同步发生的牵涉痛很容易诊断，而刺激物引发的继发性痛觉过敏则比较难以判断。这两种情况鉴别诊断的关键是要考虑到这种疼痛有可能是身体别处深部疼痛的继发效应。

诊断关键是要明确疼痛的原发病灶。在异位性疼痛的局部痛点使用止痛药或局部麻醉并不能消除疼痛，尽管麻醉局部也会有一些感觉的变化，但疼痛感不会消失。

口腔黏膜组织的牵涉性疼痛和局部痛觉过敏可继发于牙痛、耳痛、鼻窦炎、颞下颌关节痛、肌源性疼痛以及神经血管性疼痛等深部组织的疼痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

在上述这些情况下，通常都会有局部自觉症状以及继发性肌痛效应，可借此进行鉴别诊断。

以下是当怀疑为表浅性体表皮肤或牙龈黏膜疼痛时可考虑的几个不同的诊断。

(1) 异位神经源性疼痛：它可以反射到体表，呈现出与浅表系统性疼痛相似的临床症状。这些神经源性疼痛将在第 17 章中讲述，这两类疼痛之间的鉴别是十分必要的。

(2) 阵发性神经痛：它可以因同一神经分布在外周皮肤或牙龈黏膜受到刺激而产生疼痛。在三叉神经痛，这种扳机点主要位于皮肤，尤其是唇部，牙龈黏膜有时也可成为扳机点，主要发生在舌部。舌咽部的扳机点常位于咽部黏膜，疼痛可由吞咽、说话或咀嚼等运动所诱发。临床对黏膜诱发的阵发性神经痛的诊断标准是依其所产生的综合效应而论：扳机点所诱发的疼痛完全不与刺激程度成比例，止痛药阻断产生疼痛的神经外周感受器可以阻止扳机点所引发的外周刺激效应。对舌咽神经疼痛等就可以采用黏膜扳机点处局部麻醉的方法，以阻止疼痛的发作。

(3) 去传入性疼痛：这类疼痛经常是创伤、手术、拔牙或去髓术后的并发症。其特征性的诊断标准就是在疼痛发生前有上述的创伤史，疼痛主诉还常伴有比受创伤局部支配神经范围更大面积的感觉异常、感觉迟钝、麻木、感觉过敏或痛觉过敏的现象，症状还可因血管舒缩药物、腺体分泌等交感神经的传入活动而加重。星状神经节的阻滞麻醉可以暂时缓解疼痛。

(4) 创伤性神经痛或神经瘤：它的诊断特征是疼痛位于先前受过创伤或手术的部位，疼痛常由该部位受到压迫或牵拉而引起。表面麻醉对这类疼痛没有效果，但疼痛局部的注射麻醉可以完全消除疼痛。

(5) 神经炎：涉及皮肤和牙龈黏膜的这类疼痛很难鉴别，因为其症状与体表性表浅系统疼痛很相似。临床鉴别诊断标准之一就是它的进行性、顽固性及持续性；虽然表面的刺激可以加重这种疼痛，但该疼痛的产生并不依赖于任何体表的刺激。更重要的诊断标准是，这种疼痛还伴有别的神经效应(如感觉异常、感觉迟钝、麻木、麻痹等)，面神经炎还会伴有面部神经的麻痹。疼痛中心区域使用止痛药可以消除该疼痛。

(6) 带状疱疹：它引起的疼痛很难与表浅性体表系统疼痛相鉴别，除非有很典型的表面病损。因为其病变范围及所产生的疼痛是按照周围神经分布范围走行，所以皮肤上的带状病损和疼痛是其典型的临床特征。然而，源于三叉神经节和膝状神经节的口内黏膜病损很容易与复发性阿弗他口炎相混淆，病损有可能会被认为是产生疼痛的原因；如果并未出现、没有发现或者没有诊断出带状病损，只凭持续性的神经性疼痛则很难对其进行诊断与鉴别。最明确的诊断依据就是止痛药的使用并不能消除疼痛，如果疼痛持续数周，那么我们就应该考虑可能是带状疱疹后神经痛。

口颌面部区域表皮和牙龈黏膜组织的原发性体表疼痛必须与以下情况进行鉴别：

(1) 异位牵涉痛，投射痛，痛觉过敏和继发于深部躯体疼痛和神经性疼痛的自发反应。

(2) 系统疾病。

(3) 中枢的异位痛。

(4) 与心理相关的疼痛。

四、治疗方案

以下是对口颌面部皮肤和牙龈黏膜组织原发性浅表躯体疼痛的治疗备选方案（详见第 9 章）。

1. 缓解症状的止痛药等姑息性治疗

2. 对因治疗

(1) 确定病因和诱因进行针对性治疗

(2) 消除所有的口腔激惹因素

(3) 适当限制口腔功能

(4) 局部或全身使用抗生素或抗菌剂

(5) 抗病毒药，这在发病初期尤其应该使用[12, 34]。

（6）对口腔干燥者[56]可停用或减少有涎腺功能抑制作用的药物，用咀嚼蜡或咀嚼胶刺激涎液流量[57，58]，和（或）对涎腺施以电刺激[59]。

3. 药物治疗

（1）局部麻醉（液体、膏剂、锭剂）

（2）止痛药

（3）抗感染药物

4. 医疗会诊

参考文献

[1] Ochoa JL, Torebjork HE. Pain from skin and muscle [abstract]. Pain 1981, 11 (suppl 1): 87

[2] Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 169-174

[3] Wolff HG. Headache and Other Head Pain. New York: Oxford University Press, 1963: 3-28

[4] Dalessio DJ. The major neuralgias, postinfectious neuritis, and atypical facial pain. In: Dalessio DJ, Silberstein SD. Wolff 's Headache and Other head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 345-364

[5] Fields HL. Pain. New York: McGraw-Hill, 1987: 79-97

[6] Abraham PJ, Capobianco DJ, Cheshire WP. Facial pain as the presenting symptom of lung carcinoma with normal chest radiograph. Headache 2003, 43: 499-504

[7] Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler WA Jr. Nutrition and oral infectious diseases: State of the science. Compend Contin Educ Dent, 2002, 23: 431-434, 436, 438 passim; quiz 448

[8] Parameter on acute periodontal diseases. American Academy of Periodontology. J Periodontol, 2000, 71: 863-866

[9] Trieger N. Surgical treatment of periodontal infections. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 2000, 8: 27-34

[10] Sherman RG, Prusinski L, Ravenel MC, Joralmon RA. Oral candidosis. Quintessence Int, 2002, 33: 521-532

[11] Polak A. Antifungal therapy – State of the art at the beginning of the 21st century. Prog Drug Res, 2003, Spec No: 59-190

[12] Pallasch TJ. Antifungal and antiviral chemotherapy. Periodontol 2000, 2002, 28: 240-255

[13] Savage NW. Oral ulceration: Assessment and treatment of commonly encountered oral ulcerative disease. Aust Fam Physician, 1988, 17: 247-250

[14] Casiglia JM. Recurrent aphthous stomatitis: Etiology, diagnosis, and treatment. Gen Dent, 2002, 50: 157-166

[15] Ship JA, Chavez EM, Doerr PA, Henson BS, Sarmadi M. Recurrent aphthous stomatitis. Quintessence Int, 2000, 31: 95-112

[16] Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: A consensus approach. J Am Dent Assoc, 2003, 134: 200-207

[17] Dolby AE. Recurrent aphthous ulceration: Effect of sera and peripheral blood lymphocytes upon oral epithelial culture cells. Immunology, 1969, 17: 709-714

[18] Rogers RS, Movius DL, Pierre R. Lymphocyte-epithelial cell interactions in oral mucosal inflammatory disease. Arch Dermatol, 1976, 67: 599-602

[19] Wright AJ, Ryan FP, Willingham SE, et al. Food allergy or intolerance in severe recurrent aphthous ulceration of the mouth. Br Med J, 1986, 292: 1237-1238

[20] Nolan, Lamey PJ, Milligan KA, Forsyth A. Recurrent aphthous ulceration and food sensitivity. J Oral Pathol Med, 1991, 20: 473-475

[21] Ferguson MM, Carter JB, Boyle P. An epidemiological study of factors associated with recurrent aphthae in women. J Oral Med, 1984, 39: 212-217

[22] Wray D, Ferguson JM, Hutcheon AW, Dagg JH. Nutritional deficiencies in recurrent aphthae. J Oral Pathol Med, 1978, 7: 418-423

[23] Eisn D, Lynch DP. Selecting topical and systemic agents for recurrent aphthous stomatitis. Cutis, 2001, 68: 201-206

[24] Miller C. Diagnosis and management of acute disorders of the oral mucosa. In: Falace DA (ed). Emergency Dental Care. Philadelphia: Lea & Febiger, 1995: 304-306

[25] Ades AE, Peckhan CS, Dale F, et al. Prevalence of antibodies to herpes simplex virus types 1 and 2 in pregnant women, and estimated rates of infection. J Epidemiol Community Health, 1989, 43: 53-60

[26] Siegel MA. Diagnosis and management of recurrent herpes simplex infections. J Am Dent Assoc, 2002, 133: 1245-1249

[27] Gibson JJ, Hornung CA, Alexander GR, Lee FK, Potts WA, Nahmias AJ. A cross-sectional study of herpes simplex virus types 1 and 2 in college students: Occurrence and determinants of infection. J Infect Dis, 1990, 162: 306-312

[28] Spear PG. Glycoproteins specified by herpes simplex virus. In: Roizman B (ed). The Herpesviruses. NewYork: Plenum Press, 1983: 315-356

[29] Darlington RW, Moss H. Herpesvirus envelopment. J Virol, 1968, 2: 48-55

[30] Rapp F. Virus replication. In: Stringfellow DA (ed). Virology: A Scope Publication. Kalamazoo, MI: Upjohn, 1983: 21

[31] Spruance SL, Overall JC, Kern ER, Krueger GG, Pliam V, Miller W. The natural history of recurrent herpes simplex labialis: Complications for antiviral therapy. N Engl J Med,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1977, 197: 69-75

[32] Young SK, Rowe NH, Buchanan RA. A clinical study for the control of facial mucocutaneous herpes virus infections: I. Characterization of natural history in a professional school population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1976, 41: 498-507

[33] Corey L, Spear PG. Infection with herpes simplex viruses. N Engl J Med, 1986, 314: 749-757

[34] Reuler JB, Chang M. Herpes zoster: Epidemiology, clinical features and management. South Med J, 1984, 77: 1149-1156

[35] Sklar SH. Herpes zoster, the treatment and prevention of neuralgia with adenosine monophosphate. JAMA, 1985, 253: 1426-1430

[36] Shepp DH, Dandliker PS, Meyer JD. Treatment of varicella-zoster virus infection in severely immunocompromised patients. N Engl J Med, 1986, 314: 208-212

[37] Tyring S. Famiciclovir therapy (famvir) for herpes simplex and herpes zoster infections. Skin Therapy Lett, 2001, 6: 1-2, 5

[38] Tyring SK, Baker D, Snowden W. Valacyclovir for herpes simplex virus infection: Long-term safety and sustained efficacy after 20 years' experience with acyclovir. J Infect Dis, 2002, 186 (suppl 1): S40-S46

[39] Rowe NH, Shipman C Jr, Drach JC. Herpes simplex virus disease: Implications for dental personnel. J Am Dent Assoc, 1984, 108: 381-382

[40] Raborn GW, McGaw WT, Grace M, Tyrell LD, Samuels SM. Oral acyclovir and herpes labialis: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Dent Assoc, 1987, 115: 38-42

[41] Johnson S. Herpes vaccine effective in animal studies. Advances in dental research. J Am Dent Assoc, 1985, 111: 796

[42] Litalien C, Jacqz-Aigrain E. Risks and benefits of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in children: A comparison with paracetamol. Paediatr Drugs, 2001, 3: 817-858

[43] Drage LA, Rogers RS Ⅲ. Burning mouth syndrome. Dermatol Clin, 2003, 21: 135-145

[44] Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: Etiology, recognition and treatment. J Am Dent Assoc, 2003, 134: 61-69; quiz 118-119

[45] Wynn RL. The top 50 prescription medications dispensed in pharmacies in 2001. Gen Dent, 2002, 50: 400-404, 406

[46] Grad H, Grushka M, Yanover L. Drug-induced xerostomia: The effects and treatments. J Can Dent Assoc, 1985, 51: 296-300

[47] Binnie W, Wright J. Oral mucosa disease in the elderly. In: Cohen B, Thomson H (eds). Dental Care for the Elderly. London: Heinemann, 1986: 40-81

[48] Ship JA, Pillemer SR, Baum BJ. Xerostomia and the geriatric patient. J Am Geriatr Soc, 2002, 50: 535-543

[49] Fox PC, Vander Van PF, Sonies BC, et al. Xerostomia: Evaluation of a symptom with increasing significance. J Am Dent Assoc, 1985, 110: 519-523

[50] Soto-Rojas AE, Kraus A. The oral side of Sjogren syndrome. Diagnosis and treatment. A review. Arch Med Res, 2002, 33: 95-106

[51] Ship JA. Diagnosing, managing, and preventing salivary gland disorders. Oral Dis, 2002, 8: 77-89

[52] Wall GC, Magarity ML, Jundt JW. Pharmacotherapy of xerostomia in primry Sjogren's syndrome. Pharmacotherapy, 2002, 22: 621-629

[53] Gorsky M, Silverman SJ, Chinn H. Burning mouth syndrome: Review of 98 cases. J Oral Med, 1987, 42: 7-9

[54] Grushka M, Epstein JB, Gorsky M. Burning mouth syndrome. Am Fam Physician, 2002, 65: 615-620

[55] Quinn JH. Glossodynia. J Am Dent Assoc, 1965, 70: 1418-1421

[56] Brennan MT, Shariff G, Lockhart PB, Fox PC. Treatment of xerostomia: A systematic review of therapeutic trials. Dent Clin North Am, 2002, 46: 847-856

[57] Guijarro Guijarro B, Lopez Sanchez AF, Hernandez Vallejo G. Treatment of xerostomia. A review. Med Oral, 2001, 6: 7-18

[58] Daniels TE. Evaluation, differential diagnosis, and treatment of xerostomia. J Rheumatol Suppl, 2000, 61: 6-10

[59] Weiss WW, Brenman HS, Katz P, Bennett JA. Use of an electric stimulator for the treatment of dry mouth. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 845-850

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第11章 牙源性疼痛

在一份对45 711个美国家庭的调查中，Lipton等[1]发现有将近22%的个体在过去的5个月中至少经历过五种口颌面痛中的一种，最常见的口颌面痛是牙痛，占总人数12.2%。由于牙痛很常见，对于医治口颌面痛的临床医师来说，对牙痛的临床表现有一个全面彻底的了解十分必要，一旦得到正确的诊断，通常对牙源性疼痛的治疗效果是非常可靠的。

牙是唯一作为内脏器官却有部分肌骨骼系统功能的结构，这一特殊性可能有助于认识牙痛时的一些难理解的表现。牙髓作为独立器官发挥作用，在感觉能力和疼痛方面与其他的内脏组织一样。然而，牙与骨的连接是一个真性连接，并因此构成了肌骨骼结构，这种纤维性连接被称为牙周膜，其构建方式可将咀嚼压力转变为施加在牙槽骨上的牵引力，这些被称为嵌合的连接在结构上与其他牵引力占主导的纤维连接相似。虽然牙周膜中的机械感受器与滑液关节韧带、肌腱以及肌肉[2]中发现的本体感受器具有相当大的差异，但是与其他纤维连接中的感受器相似，发挥着抑制下颌升肌活动的作用，而下颌升肌是发挥咀嚼系统功能的主要力量源[3-5]。牙及其牙槽附着的独特性在于：他们是作为肌骨系统组成部分之一而发挥功能的内脏器官。牙的感觉行为包括牙痛，既具有内脏的特性又具有肌骨系统感觉的特性，形成混合型表现（图11-1）。

应该注意的是源于面部的感觉传入信号几乎全部投射到三叉神经尾侧亚核，而源于口腔的伤害性传入信号可同时投射到口侧亚核和尾侧亚核[6]。牙周传入纤维终止于三叉神经感觉核，而牙髓传入纤维广泛投射于三叉神经核团的三个脊束亚核[7]。

牙的感觉能力由牙髓神经调节，但还不清楚牙内神经支配的神经机制，现已提出以下几个理论：①成牙本质细胞受体理论；②神经末端理论；③流体压力理论[8]。众所周知，即便不是所有的，至少也是大部分的源于牙髓的伤害性冲动是经由内脏交感链和胸部脊索神经而到达脊髓，然后通过内脏交感通路而传入三叉神经核[9]。

牙的独立神经支配是由对两名癌症患者的治疗报道中指出的。这两名患者经受了三叉神经切断术和第Ⅸ对、第Ⅹ对脑神经及一些脊髓神经的脊神经根切断术，以控制顽固的面部疼痛。两名患者在皮肤三叉神经分布区域的疼痛消失或减退，但是他们可以继续保持正常的对牙髓刺激的感觉反应[10]。

牙髓的感觉能力主要但不全部是对伤害的感受[11]，牙髓也可以感受到温度和针刺感[12]。有研究证明，在特定的环境中，牙髓受体还可发出非伤害感受性冲动而引起非疼痛的感觉反应[13]。一般认为，牙髓的非疼痛感觉是由特殊的感受非伤害性的传入纤维调节的[14]。牙髓包含了快速和慢速传导神经元[15]，有明确的证据表明，牙髓中存在着大量的C-纤维，它们可以被电刺激激活[16]。牙髓支配神经的密度是皮肤中的15倍[17]，现在的研究证实，牙髓

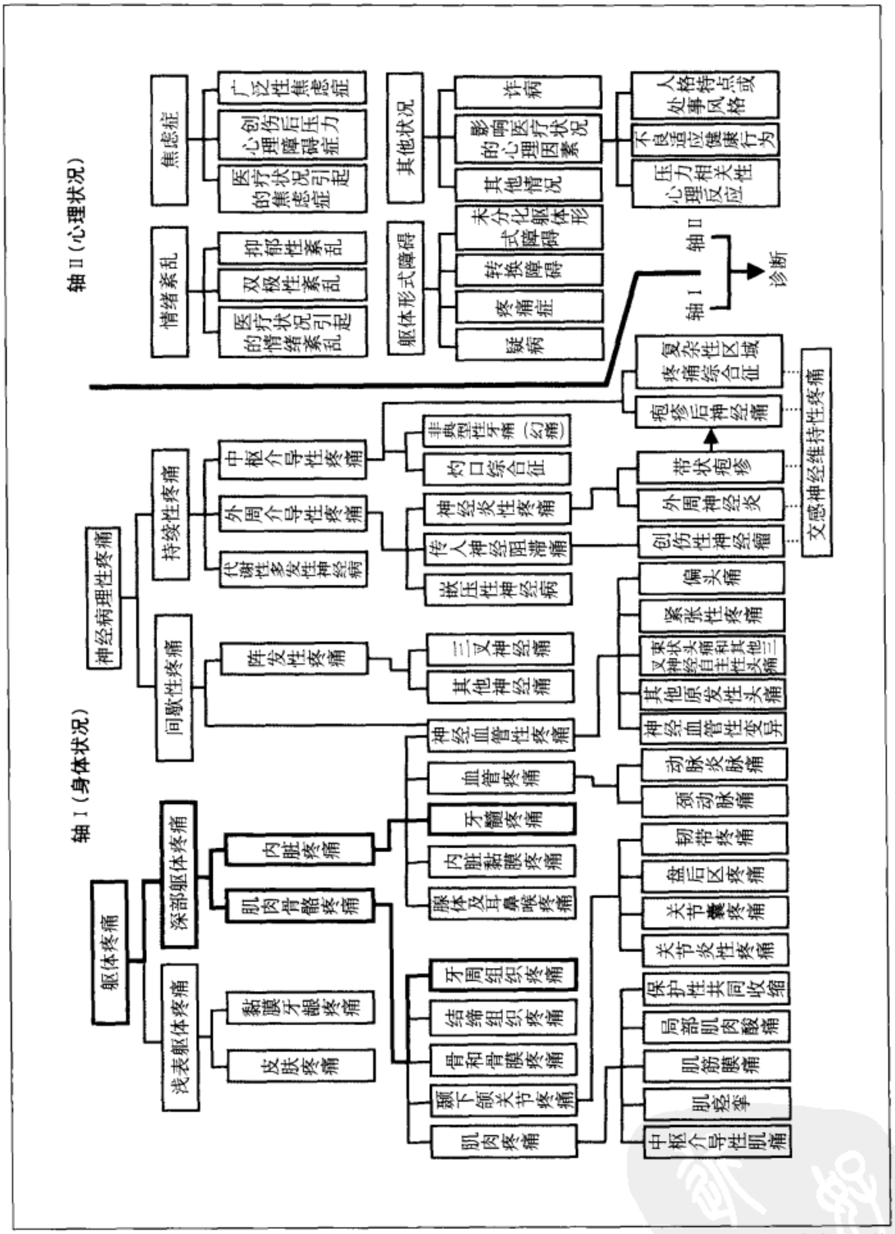


图 11-1　疼痛分类表显示了牙髓疼痛和其他内脏疼痛之间的关系以及牙周疼痛和其他骨骼肌疼痛之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

传入纤维广泛投射于三叉神经核团的三个脊束亚核；同时，牙髓感觉冲动的传入也受到三叉神经尾侧亚核的调节[18, 19]。

牙是由纤维性关节——富含弹性纤维的牙周韧带连接固定于牙槽骨。连接牙骨质和牙槽骨皮质的胶原纤维以倾斜的方式排列，这样可以将来自咀嚼的压力转变为作用于骨的牵引力。感觉受体包括游离神经末梢和机械感受器，当受到施加于牙上的压力刺激时，机械感受器对升颌肌有抑制作用[20, 21]，这种反应被称为伤害反射。应该注意的是牙的感觉神经支配是严格由同侧产生的[22]，除了源于面中部器官的疼痛，源于口腔的感觉不表达于对侧或双侧。

一、牙痛的表现

牙痛形式多变，并且具有模仿几乎任何疼痛的倾向性。疼痛的程度从轻缓的触痛到不能忍受的剧痛变化多端。该疼痛可能是自发也可以是由多种不同的原因引发的；可以是间断的，在两次发作期间完全不痛，也可以是持续而加剧的、放射到整个颅面部的撕裂样疼痛。牙痛具有多变性，因此在证明疼痛真实来源之前，不能排除口腔和面部所有的疼痛都有可能是牙源性的。对牙齿做充分的检查是处理包括牙齿、口腔和面部所有的疼痛症状的第一步。

虽然有这么多的变化，根据牙源性疼痛呈现出的临床症状将其归类为深部躯体疼痛。正是这些特性为医师在临床上区分这类疼痛提供了依据。

（一）疼痛的性质

牙源性疼痛引发的不适具有隐约的、压抑的特性，这是所有源于深部躯体组织疼痛的共性。这种特征不应与疼痛强度或疼痛的时间特性相混淆。

牙痛是一种有时呈搏动样的痛觉感受。轻缓的疼痛可能感觉为触压痛或酸痛；强烈的疼痛可以是一种烧灼感；在此基础上还可能伴有瞬时的、反复的、广泛放散的刺痛感。这种效果不是真正意义上的阵发，而是其他稳固性疼痛的短暂的、突然性的加重发作。牙痛可以自发也可以被各种刺激所诱发，如温度的变化，接触到甜品或是其他食物和饮料，或是受到触压后所引发。牙痛可以是瞬时的或是长期的发作，也可以是持续的或是间断地发作。

（二）定位

源于牙髓的疼痛很难定位，对患者来说判断出问题的牙是在上颌还是下颌很难，更不要说具体是哪一颗牙了，常常在牙、颌骨、面部和颅部广泛地感受到疼痛。

然而，源于牙周组织的疼痛可以被患者准确地定位，尤其触压到发生病变的牙的时候。这一特性除其他广泛地放散到颌骨和面部的疼痛之外还可能需要诊断性治疗。经常见到患者质疑对病变牙定位的准确性，因为其感觉到放散到其他部位的疼痛，但实际上，患者可能在检查者触压时不能判断出正确的牙位。牙周膜感受器的定位有足够的准确性使之成为可信赖的诊断方法。

牙源性疼痛的定位取决于疼痛是单单地源自牙髓组织还是牙周组织或是两者都有。

（三）牙痛与诱发因素之间的关系

牙痛和伤害性刺激之间并未观察到明确的累积效应。由于牙髓受体对所有刺激的感觉所反应出的都是疼痛感，因此如热、电流和机械刺激等不同类型的刺激引起牙齿疼痛的阈值水平可能会有差异。阈值下的刺激不会引起疼痛。在刺激作用与疼痛反应之间存在明显的延迟，其意义并不像神经痛中那样代表中枢内的整合所需的时间，而是反映了该刺激使牙齿组织达到疼痛阈值水平所需要的时间。

尽管这很精确，但是刺激和疼痛反应之间的关系不一定是成比例的，适度的刺激可以引起与之不相称的疼痛。因此，不适感的发作与否并不能表明其诱因的严重程度。

二、牙痛的类型

牙痛有牙髓起源或是牙周组织起源，因为其临床表现是不同的，这两类将分开讨论。

（一）牙髓源性牙痛

牙髓疼痛的内脏特征使其在临床上有独特的表现，与通过肌骨骼系统疼痛显示出的分级式反应相比，这种疼痛是阈值型疼痛，即只有刺激达到阈值时才会产生疼痛反应。牙髓疼痛对如叩击、电、热和化学刺激等与正常的咀嚼运动不相关的伤害性刺激产生反应，而对普通的咀嚼功能则没有反应。患者自己很难对这种疼痛进行明确的定位。

牙髓疼痛可分为急性和慢性、复发性或是与牙周因素混合型。牙髓疼痛的基本临床特性是其多变性，可以消退，或变为慢性，或是发展并通过根尖直接扩散累及牙周组织结构，很少在长时期内保持不变。

1. *急性牙髓疼痛*　也许所有内脏痛中最典型的是急性牙髓疼痛。让患者主观上将疼痛区域局限化通常很难，因此，患者的主诉对判断出疼痛来源没有太大帮助。通过检查深龋、龋坏侵蚀至髓室或是根管、牙折或是劈裂等得出的客观证据可以直接鉴别出病变牙。如果缺乏这样的证据，尤其是在不只一颗牙受累的情况下（图 11-2），依靠临床鉴别诊断找出受累的牙虽然并非不可能，但是的确很困难。



图 11-2　放射片显示猛性龋和广泛的牙周组织疾病。这类情况显示了牙源性疼痛的几种可能诱因：牙源性和牙周源性的

急性牙髓疼痛的诱因是对牙髓受体的伤害性刺激。通常，牙齿的结构保护这些神经末梢免受牙齿表面刺激的侵扰，只有极强烈的表面刺激像电刺激或是剧烈的温度变化才会被感觉到是疼痛。如果牙齿结构因劈裂或隐裂而破坏，正常的牙髓可能一接触到唾液或是空气就会立刻疼痛，这尤其发生在施加咀嚼压力使牙齿裂缝加大的情况下。如果牙齿结构因金属填充物的断裂而被破坏，那么施加在牙髓上的压力会导致牙齿疼痛，而且该疼痛会因咬合时断裂的充填物承受额外的压力而加剧。在发展为牙髓发炎以前，这种原因引起的牙痛都表现为间断性的。

牙髓组织对所有伤害性刺激产生反应，无论该刺激源于对牙体组织完整表面的反复阈值刺激、牙龈退缩导致的颈部暴露、咬合创伤的反复刺激、牙体组织断裂或折断引发的牙体保护结构的破坏、金属充填物传导的反复热刺激、磨损或是侵蚀引起的牙齿结构变薄以及创伤性电击。牙髓组织的应激性反应通常是炎症性的并且是可逆的，除非已经发生了充血并引起了牙髓的坏死或是坏疽。一旦组织发生死亡，坏死组织会经根尖孔向牙周组织中扩散，在由细菌因素引发的牙髓炎症中更是如此。应该注意的是，不可逆转的牙髓变化可以仅发生于多根牙中的一个牙根中，而其他牙根中的牙髓组织可以保持正常状态。这种类型的情况可能不会经常出现，但是一旦出现，其症状表现往往比较复杂。

了解源于这样的组织变化而引发的牙髓疼痛十分重要。所有深部受体和调节疼痛的神经纤维的痛阈在炎症情况下降低，这是一个普遍规律。因此，已经发生炎症的牙髓对包括电刺激、热、探查和叩诊等所有的刺激高度敏感，疼痛可以由一些或是所有的这类刺激引发。如果不伴有牙髓组织本身的变化，那么疼痛只是因为伤害性刺激的延续而引起的保护性反应；但是如果牙髓组织本身已经发生很大变化，这样的刺激可以激发较长时间的牙痛。随着炎症过程的发展，自发性牙痛可以在没有外界刺激的情况下自行发作。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

急性牙髓疼痛表现多样，从源于甜食或其他轻微刺激导致偶发的痛觉过敏到自发、剧烈的、难以忍受、甚至用麻醉药也不能控制的剧烈跳痛；它可以由许多类型的刺激引发，也可能是完全自发的；可能在冷热刺激下加剧，也可以是遇热加剧而遇冷缓解；它可以是间断性的或是持续性的；可以与接触牙齿有关或与食物或饮料的温度有关；可以与上颌窦痛、鼻窦炎、耳痛、神经炎、三叉神经痛或非典型面痛等相混淆；可以引起牵涉痛、头面部几乎任何部位的继发性痛觉敏感、局部的自发症状和继发性咀嚼肌收缩痛；可以引发咀嚼肌功能紊乱或是被误认为颞下颌关节炎。如果牙髓炎严重到可以引起严重的、持续性牙痛，除在一些较好的情况下可以保存活髓外，通常情况下都会引起牙髓坏死。当牙髓坏死后，源于牙髓的疼痛就终止了，这种由严重的牙痛而来的“恢复”应该被解释成问题由牙髓传向牙周组织。这种传递存在着多种变化，如果牙髓炎是由感染引起的，那么转移通常是迅速的，并且最初有牙髓和牙周的混合性疼痛，最终会转变为急性牙周脓肿（图 11-3）；如果牙髓炎症是无菌的，则不会发生疼痛，但可以形成无痛的根尖周肉芽肿或是根尖囊肿（图 11-4）；如果是多根牙受累，一个根可以呈现急性牙髓炎的症状，而另一根则可能出现牙髓感染或根尖脓肿（图 11-5），此种情况发生时，症状表现会比较复杂。

2. 慢性牙髓痛　在特定情况下，受伤的牙髓可以由急性炎症转变为慢性炎症，产生一些既不分解也不坏死的变化，但是保持慢性牙髓炎的症状。造成这种转变的情况可能是年轻牙齿的创伤，尤其是开放性创伤，其较大的牙根末端不易引起牙髓充血和坏死。这种牙齿对外界测试会有反应，但是要比正常的牙髓反应差得多，牙的内吸收也经常发生（图 11-6）。

当发展至慢性牙髓炎时，牙齿疼痛由变化多样的急性牙髓疼痛发展为较为温和、甚至根本不能称其为疼痛的隐约不适感（图 11-7）。实际上，如果没有进一步的伤害发生，牙齿可能完全没有症状。



图 11-3　X 线片显示下颌骨第二磨牙形成根尖周脓肿后的透射影像。该牙近远中向劈裂且已经引发复发性急性牙髓疼痛的数次发作。当病变累及根尖周组织后就可以确诊牙髓疼痛和牙周疼痛了。在其临床进程的早期曾怀疑第一磨牙是病源牙，因为其有大面积的银汞合金充填物



图 11-4　X 线片显示存在广泛的下前牙根尖的低密度影像。四个切牙轻度颜色改变且对温度和电刺激没有反应。没有疼痛感。病史发现有创伤史，一过性出现急性牙髓疼痛



图 11-5　X 线片显示下颌第一磨牙近中根根尖周的低密度改变。临床症状表现为同时发生的典型的牙髓疼痛和急性牙周疼痛



图 11-6 X 线片显示上颌中切牙中部的低密度影像，表明该牙发生了内吸收。该牙颜色正常对电刺激有反应，但是相对邻牙的反应性较低。患者为 32 岁男性，16 年前有创伤史，曾有牙痛但迅速缓解，目前该牙无症状



图 11-7 X 线片显示左右上颌中切牙根尖及根尖周的低密度影像。两牙色泽正常，对电刺激有反应，但反应性较邻牙低。两牙尤其是右中切牙有隐约的不适感但无疼痛

3. *复发性牙髓痛* 严重的急性牙髓疼痛很少复发，因为炎症通常发展过程为消退、慢性或坏死。当急性牙髓炎复发时，通常是以连续的方式反复发作。例如当隐裂牙承受一些异常的咬合压力时。事实上，真正的复发性牙髓疼痛并不表现为牙痛，而像是反复发作的痛觉过敏。这种情况经常伴随着血管压力和液体平衡方面的改变，月经性牙痛和高海拔牙痛就是这种类型的牙痛。受累的牙齿通常感染很轻，在一定的环境下因为痛阈降低而产生疼痛症状。其他复发性牙髓炎的例子包括因甜食、温度变化、不良习惯咬合等刺激引发的牙体组织过敏性疼痛。

当牙髓炎转变为牙髓组织坏死并迅速累及根尖周组织时，就会同时出现牙髓和牙周疼痛。相反，当牙髓受到源于牙周组织结构病变的累及时，也会出现混合的症状（图 11-8）。创伤常会造成牙髓和牙周的症状同时发生。在上述情况中，原因明确，症状容易解释。然而，也可能出现牙齿的牙髓和牙周的病变同时存在并且是由无关、独立的诱因所引发的病症，这时候在诊断上就比较有迷惑性，这种情况尤其在多根牙中常见。同样，相邻牙齿可能同时受累并出现症状，这些症状也可能会误导检查者和患者（图 11-9a 和 b）。

4. *诱因不明确的牙髓疼痛* 在临床上有一些牙髓疼痛的诱因很难识别，最常见的就是牙齿的近远中向折裂，这些牙的边缘多会因邻牙的重叠而模糊不清，裂隙本身在 X 线检查中也难以辨认。另一个常见的诱因是咬合充填物向牙髓方向的轻微移动；复发性龋可能是病源学因素，其通过覆盖的再生牙本质使临床上和影像学上诊断都很模糊；由于邻牙阻生牙造成的牙根机械性磨损可以穿透牙根直至牙髓暴露（图 11-10）；还有一条隐匿的途径就是炎症经由侧副根管从牙周袋直接扩散，从而引起牙髓受累。另外牙髓的血源性感染已有报道。

当疼痛是牙源性的但是诱因不清楚时就应该考虑所有的可能性。有时，可以对牙齿进行开髓探查，尤其是当疼痛剧烈且患者不愿意忍痛等待疼痛自行发展到可以明确定位的阶段时，暴露牙髓可能会有利于得到明确的诊断。这种方法比根据假设诊断而拔除牙齿那样激进的方法好，至少万一诊断错误还可以通过牙髓治疗的方法挽救牙齿。

5. *牙髓疼痛的确诊* 在患者难以定位是哪颗牙疼痛的时候，医师应该首先怀疑疼痛是牙髓源性的，进行彻底的牙科检查。首先，要通过临床和影像学方法检查那些明显的、可能导致牙髓疼痛的诱

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

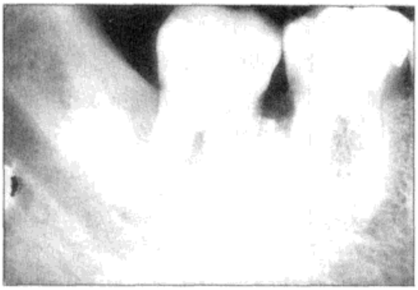


图 11-8 X 线片显示下颌第二磨牙远中根牙周的低密度影像。根尖广泛多累且远中根的近中面发生吸收。临床上，该牙有慢性牙周脓肿的症状，近来有急性牙髓炎的症状，对电刺激有反应

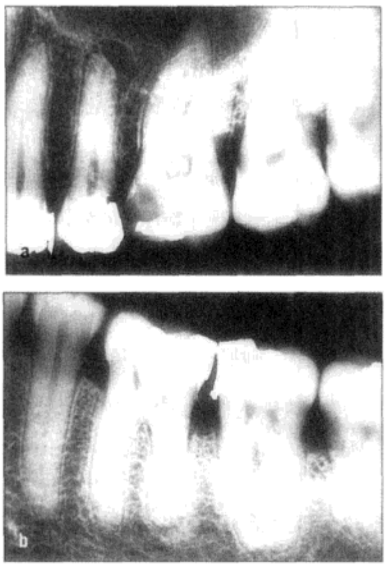


图 11-9 X 线片显示邻牙牙髓和牙周疼痛的可能的诱因。(a) 上颌第二前磨牙尖周低密度影像，第一磨牙广泛的龋坏；(b) 下颌第二磨牙的近中填充物下方的继发龋，第一磨牙远中根显示有轻微、但明确的根尖周病变

因，如原发龋、复发龋、充填缺陷、颈部暴露、磨损、磨耗、牙劈裂或是折断。当确定可疑牙后，应该通过化学刺激、热刺激、机械刺激或是电刺激等这些伤害性刺激诱发疼痛或是增加疼痛。如果是由热引发的疼痛，那么应该尝试冷是否可以缓解疼痛。检查者在用热刺激或是电刺激时，应该用赛璐

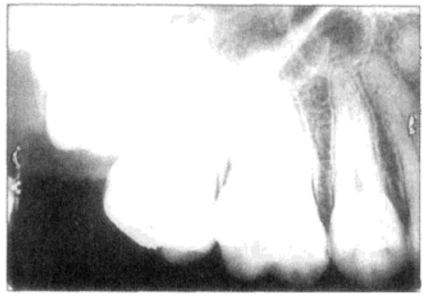


图 11-10 上颌第三磨牙阻生的 X 线片显示其已经侵入第二磨牙的根部。患者具有第二磨牙的急性牙髓疼痛的症状。该牙被拔除。受侵蚀的区域累及了远颊根的神经管

珞带隔离牙齿以防止向邻牙传导，尤其是接触到金属充填物的时候。如果疼痛可以由局部的刺激引发，则对牙进行麻醉，观察是否能立刻、彻底地解决疼痛，并阻止刺激物带来的刺激。如果得到肯定答案，就可以确定这颗牙是患牙。

当无法判断究竟是哪颗牙引发的疼痛时（如果确实是牙源性疼痛），医师必须检查疼痛侧上下颌的所有牙齿，每颗牙都要经视诊、探查、触诊、叩诊、热刺激和电刺激等测试，以决定哪一颗牙比其他的牙反应更大。必要时可以进行系统的疼痛封闭，首先判定疼痛部位是上颌还是下颌，接下来判定准确的疼痛位置是哪一颗牙或是哪几颗牙。

通过上述的封闭可帮助我们在对疼痛是源于上颌还是下颌先得出大体的结论。如果在麻醉期间疼痛阻断不能立即彻底地消除疼痛，就可以确定疼痛不是源于牙齿。如果这种阻断确实有效果，虽然说明疼痛是源于麻醉神经范围内，但也不一定就能确认疼痛确实是牙源性的。

如果疼痛显示源于某区域的牙齿，但是不能确定哪颗牙是引发疼痛的来源，明智的选择是通过从牙髓到牙周痛的发生过程来等待疼痛自行定位，最终，局部的敏感会帮助确定正确的牙齿，这可能需要几天或是几周。

影像学检查只能为确认疼痛源提供线索（图 11-11）；牙髓的电测试在与其他测试方法一起使用时有价值，但其自身使用价值有限，病史、特征描



图 11-11 X 线片显示上颌第二磨牙广泛龋坏。患者呈现出没有明显诱因的急性牙髓疼痛的症状。虽然在 X 线片显示龋坏范围广泛，但是由于第三磨牙的阻挡，在临床上很难发现这个第二磨牙远中的龋坏

述、临床表现在牙髓疼痛的诊断中极其重要。认识继发性兴奋效应具有重要意义，尤其要强调的是继发性兴奋效应与原发疼痛源相关关系的重要性，这一点在继发性肌痉挛性疼痛的形成中尤为重要。

（二）牙周源性疼痛

牙周疼痛是肌骨骼系统的深部躯体痛，比牙髓（内脏）疼痛更局限，与生物机械（咀嚼）功能密切相关。牙周对激发作用的反应是成比例的逐级增强，而不是像牙髓痛那样属阈值反应。

牙周膜的感受器对刺激能够精确定位，受累的牙齿很容易确诊。因此，所有类型的牙周疼痛极少存在诊断上的问题。不论病变是位于牙周膜的根尖区域（通常命名为根尖周疼痛）或是位于牙齿的侧方区域。牙周膜感受器的这一精确定位疼痛源的能力是所有牙周疼痛的特点，它没有了此前所讨论的急性牙髓疼痛的复杂性和不确定性。

通过对牙体施加侧向的或是垂直向的压力可以确定患牙位置。在咀嚼压力作用下，牙齿产生疼痛或伸长感，这种不适感在咬合压力缓解后比咬合压力持续作用时出现得更频繁。对牙齿施加侧向或是垂直向的压力可以作为临床检查的一部分。

牙周疼痛的诱因多种多样，可以是源于局部诱因如创伤、咬合负荷过大（图 11-12）、与邻近的埋藏牙接触等所产生的原发性牙周炎，也可能是口腔预防、牙体治疗、正畸矫治、基牙预备、咬合接触不良、咬合干扰、邻接点边缘轮廓过高或是过低、对基牙施加的不适当压力以及所有类型的外科干扰的结果；可能源于创伤处或是外伤愈合偶尔的炎症的扩散反应，或以前的慢性牙周损伤引起的急性炎症（往往是感染、外伤、食物嵌塞或是抵抗力下降的结果）（图 11-13）；可以由牙髓炎症扩散而来，如直接源于根管根尖引起典型的根尖周脓肿（图 11-14），或通过复杂的侧枝根管引发的侧方牙周脓肿。邻近的炎症扩散包括邻近的牙齿（图 11-15）、上颌窦或是骨性感染的扩散也可以是牙周疼痛的诱因（图 11-16）。

当牙周疼痛涉及几个牙齿尤其是对颌牙，应该考虑咬合负荷过大的问题。咬合负荷过大可以不仅源于下颌运动中异常的咬合接触，还可源于紧咬牙或是夜磨牙。

对于多根牙，一个根可能是根尖周或是牙周受累，而另一个根可能出现牙髓疼痛的症状，这些情况的出现会使临床医师产生混淆，牙髓的电活力测试可以提供一些线索[23]，影像学检查可以明确结论。

（三）中枢抑制缺乏引发的疼痛

任何可以改变内源性抗伤害感受系统的因素都可以使正常的非伤害性冲动被传导并感受为疼痛。其结果是牙齿变得过分敏感或产生疼痛。在接触、受压、承受咬合压力时，或是受到如牙刷、牙



图 11-12 下颌第一磨牙的 X 线片显示牙根周广泛的阴影，该牙存在创伤𬌗

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

线、温度变化或进食甜食的刺激时牙齿就会发生疼痛。这种情况下甚至可以是多个或所有的牙齿产生疼痛。广泛的牙痛而没有充分的局部诱因的情况应该成为一个警告信号。在这种情况下，患者的主诉常是牙龈、颊黏膜、肌肉和颞下颌关节等其他周围组织的异常疼痛。像这种弥散的和泛发的疼痛医师应该考虑到中枢疼痛的机制。



图 11-13 X 线片显示各种类型的牙周损伤。(a) 上颌第二前磨牙深牙周袋伴随患牙伸长；(b) 下颌第一磨牙颊侧的牙周病损；(c) 下颌第一磨牙的根分叉病变；(d) 泛发的牙周疾病



图 11-14 X 线片显示上颌中切牙的根尖周阴影。该症状在牙髓炎后出现



图 11-15 上颌切牙区域的放射片显示切牙周围弥散的阴影。几年前中切牙和侧切牙受过外伤



图 11-16 下颌切牙区域放射片显示由于骨感染的扩散引发的弥散阴影

（四）牙痛的继发效应

由于具有深部躯体性疼痛的多样性特征，牙源性疼痛易于诱发许多继发性中枢兴奋效应。大多数的急性牙髓疼痛会感觉到其他一个或多个牙齿的疼痛，疼痛牙可以是与痛源牙在同一牙弓中的一个或多个邻牙、也可以是对颌牙弓中的牙、或者是两者同时存在。通常，这些异位痛不越过面中线，除非原发疼痛的部位位于或是靠近面中线。参照三叉神经另一个主要的分区，遵循垂直分层模式，正如第 4 章所讨论的那样，牵涉痛通常可表现为眶部、额部、上颌窦区域、耳部或耳前区，或是整个面部的疼痛。有时，急性牙髓疼痛会引起放散到整个头面部的疼痛，而根本没有关于原发痛部位的主述。这种急性牙髓痛的特性是多变、自发、不定位并且是搏动性的，当同时存在继发性效应时可以和头面部任何一种已知的疼痛很相近。

继发性痛觉过敏也是牙痛的一种表征，可以表现在表浅部位如牙龈、皮肤或是头皮的敏感，也可以表现为其他牙齿的敏感。深部的继发性痛觉过敏可表现为深部触诊的敏感或疼痛，容易被误认为是区域感染或是肌肉敏感，尤其容易发生在颞肌和咬肌区域。

牙痛引发继发性自主效应如鼻部阻塞、流泪、眼睑的水肿或是面部松弛皮肤的其他区域的水肿。这些症状可能被误诊为鼻窦炎或蜂窝织炎。

源于三叉神经所支配肌肉的肌痛也可由牙痛诱发。若累及二腹肌或下颌舌骨肌可以引起口底和上颈部的疼痛症状；累及腭帆张肌会产生腭部疼痛、吞咽困难、咽鼓管症状等；如果累及到咀嚼肌会出现咀嚼肌功能紊乱（第 12 章）。应该指出的是，如果这种被继发性诱导出的状态发展成为周期性肌痛，就会变得完全不依赖于诱发因素，并且在致病因素消失后还可以持续下去。这将在第 12 章中详细讨论。

也许牙痛最令人困惑的并发症是引发三叉神经所支配的肌肉中的口颌面部扳机点。这些扳机点在初始疼痛消失后继续存在，从而可以引起口颌面部长期的病症，有时候呈复发性的间断发作模式。应该注意的是，这种扳机点的牵涉区域经常位于原发痛所在的部位或是其附近。因此，尽管已经对疼痛源进行了充分的牙科治疗，还是可能会经历“牙痛部位”的持续疼痛。这就需要医师用清晰的诊断思路和熟练的检查方法去解决这些问题。

（五）非牙诱因的牙敏感

三叉神经所支配的其他区域的深部躯体疼痛传入刺激可以激发牙痛，这种牙痛的性质看似牙周源性疼痛，但实际是由刺激所引发的牙痛。继发性痛觉敏感是中枢兴奋性效应的结果。它与由牵涉痛引发的自发性牙痛的区别在于其是由人工牵拉或功能活动引发的，因此它定位明确。但也因为是这样，它有可能与真正的牙周源性的牙痛相混淆，应该注意它们的鉴别诊断。

继发性痛觉过敏经常表现为“牙齿敏感”。其特征性地与咽部，鼻部黏膜的疼痛伴发。但是在其他类型的牙齿疼痛特别是牙髓炎时也会伴发有类似的症状。

鉴别诊断的主要依据：找不到充分的局部诱因；通过麻醉阻滞疼痛部位可使原发性牙周疼痛消失，而不能使继发性痛觉增敏的疼痛消失。

（六）非牙源性牙痛

由于牙齿疼痛是口颌面痛的常见诱因，当患者可以明确地指出疼痛的牙齿时，医师很容易就能作出诊断，但是如果在满意的牙科治疗完成后牙痛仍然持续，这对医师和患者来说都是很令人沮丧的。患者在经历了一系列的牙髓治疗以后，最后甚至将牙齿拔除，但是疼痛还是不能减轻的病例并不罕见。因此，临床医师应该知道有一些表现为牙齿疼痛的病例但实际上并不是由牙源性因素引起的。

头颈部的许多结构都能够引起牙齿的异位性疼痛。这些异位性疼痛的发生可能是由于感觉中枢系统的继发作用引起的，也可能是由于对深部组织

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的伤害性信号传入的长期阻滞作用而引起的二级神经元兴奋而引发的（见第4章）。任何异位性疼痛的诊断都是一个难题，因为患者的主诉是牙痛，但是病源却在其他部位。医师必须掌握鉴别诊断疼痛部位和疼痛病源的方法，如局部激发试验和选择性局域阻滞麻醉。这里又要到提第 8 章所述的四个临床要点，因为他们都与牙痛有关。对于临床医师来说，能够区分牙源性疼痛和非牙源性疼痛是很重要的，因为治疗需要明确的诊断。牙科医师可能是唯一可以做到这一点的临床医师，这也是能够帮助患者的最基本的要求。

以下四点可以帮助临床医师鉴别诊断原发性疼痛（牙源性疼痛）和牵涉性疼痛（非牙源性疼痛）。

（1）局部刺激疼痛部位不会引起疼痛加重。如果牙痛就是疼痛的诱因，对牙痛部位的刺激会使疼痛加重（图 11-17a），如果临床医师对疼痛的牙齿进行冷刺激或热刺激，或是让患者咬牙，疼痛就可能会加重。如果是非牙源性疼痛就不会出现这种情况，因为疼痛的诱因部位与疼痛部位不相同。局部刺激牙痛部位不会改变疼痛的严重程度。如果患者对局部刺激没有反应，就应高度怀疑为异位性疼痛。

（2）局部刺激疼痛的病源部位不仅会增加诱因部位的疼痛，也会使疼痛的牙位更加疼痛。如果怀疑牙痛部位并不是疼痛的诱因部位，就要进一步明确疼痛的诱因，以明确诊断并提供有效的治疗。有些情况下，又因相对容易被发现，如肌筋膜扳机痛。如果找到扳机点就可以刺激扳机点并询问患者是否感到其他部位也有疼痛（图 11-17b）。常见的情况是患者不仅触诊的部位（扳机点）感到疼痛而且会放散至疼痛的部位（牙齿）。这些临床检查结果有助于确定该疼痛为异源性疼痛，而治疗则应指向肌筋膜的疼痛部位，而不是牙齿。而有些产生非牙源性疼痛的诱因并不容易定位，这在后面会讲到。这些病例中，以上特点可能在临床检查中并不明显，对这种患者应注意从病史中收集这些资料。询问患者什么情况下牙痛会加重，对明确诱因的部位非常有用。另外，明确疼痛的特征（如程度、持续时间、起始点）将有助于提高临床上对疼痛病因的洞察力（见第 7 章）。

（3）局部阻滞疼痛部位不会使疼痛减轻。局部阻滞在口腔医师的临床实践中是一个非常有效的明确疼痛来源的办法。如果牙痛就是疼痛的诱因，则局部阻滞该牙齿疼痛会迅速减轻。在这种情况下，医师应该进一步明确病因（牙髓炎/牙周炎）并做合理的治疗。而如果局部阻滞不能减轻疼痛，则应检查是否为异位性疼痛（图 11-17c）。临床医师应注意询问患者阻滞后的疼痛情况。治疗者经常问患者他是否感到麻木，但是这并不能提供有效的信息，因为患者肯定会感到麻木，牙齿和邻近的软组织已经被麻醉。正确的询问应该是问患者是否感到疼痛，这种问法能更直接地得到诊断所需要的信息。当患者回答已经麻木了但是仍疼痛，那么临床医师可以确定麻醉的组织不是需要治疗以解决疼痛的结构。局部麻醉对于鉴别疼痛是必须的，而且应该无论何时，在需要确定疼痛源的时候，使用这种方法。

（4）对疼痛源的局部麻醉阻滞可以同时减少疼痛源和疼痛牵涉点的疼痛。如果阻滞麻醉后牙痛并未停止，那么就需要明确疼痛源了。一旦当疼痛源被找到（就像颌面部扳机点一样），就应该对疼痛源进行麻醉（扳机点注射）。对真正痛源的麻醉不仅会消除疼痛源，还会消除疼痛牵涉点（图 11-17d），牙痛问题可以立刻解决。这种情况下，临床医师既已经找到了疼痛源接下来就应针对疼痛源进行治疗。

异位性牙痛在牙科治疗过程中是一个相对普遍的现象。只有确定了疼痛源以后才能开始有效地治疗。尽管面部的许多结构可以牵涉到牙齿，一些特定的结构更有可能是疼痛源，并应该立即进行检查。这一部分将对一般的异位性疼痛进行回顾：肌源性牙痛、神经血管源性牙痛、心源性牙痛、神经性牙痛、窦性牙痛、精神性牙痛。熟悉这些疼痛病症的每一种疼痛的特性对诊断是十分必要的。这些

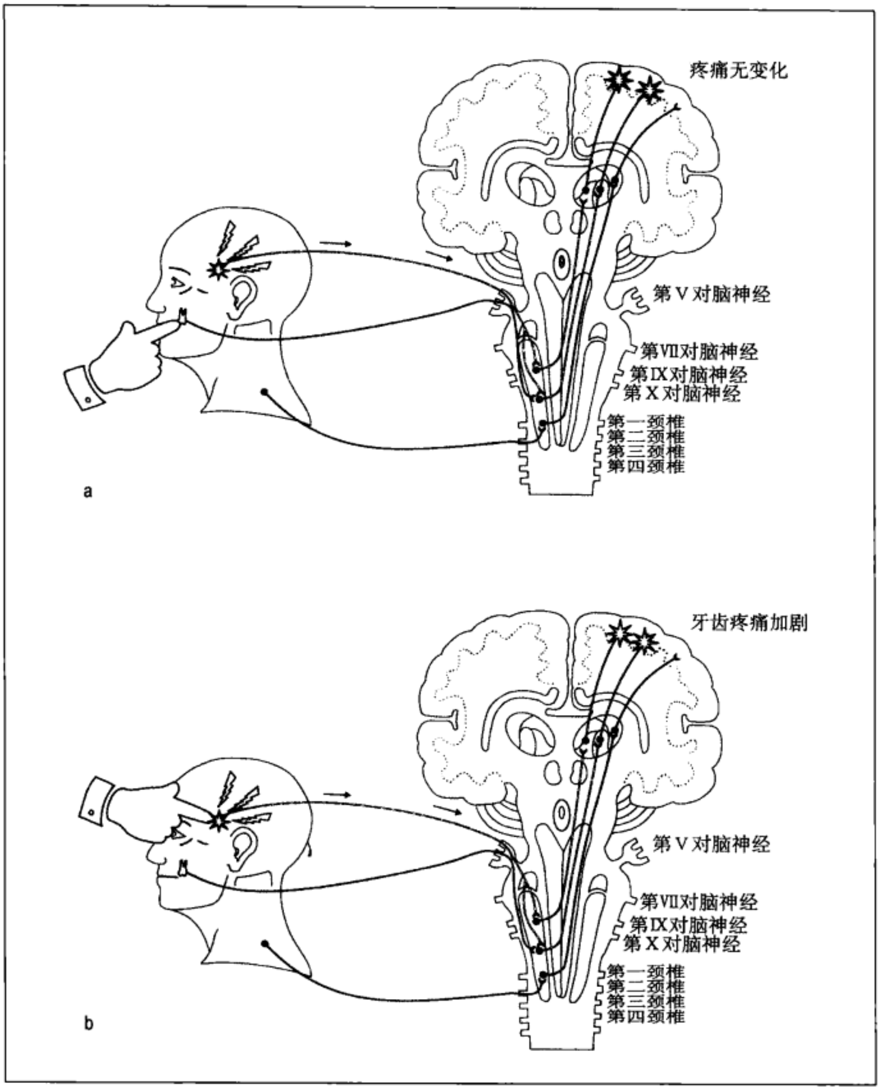


图11-17 临床上四条重要的规律有助于区分牙源性疼痛和非牙源性疼痛
图11-17a至11-17b (a) 对疼痛牙齿的局部刺激不会加剧疼痛。(b) 对疼痛源的局部刺激（颞肌中肌筋膜扳机点）会同时加剧疼痛源和牵涉点（痛牙）的疼痛

疼痛病症会在后面的章节中逐个加以详细讨论。在此处提及以提醒临床医师它们可能是疼痛源。

1. 肌源性牙痛　尽管所有头颈部的深部疼痛都有诱导继发性牵涉痛而感觉像牙痛的倾向，但是肌源性的诱因是最为常见的。咬肌和颞肌主要受累，而且这类疼痛并不经常牵涉到牙痛。临床上肌源性牙痛有以下特性：

（1）疼痛相对来说是持续的钝痛，无搏动性。

（2）疼痛与局部向牙齿施加的激惹无关。

（3）检查发现肌组织内有局部的高敏感性条索

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

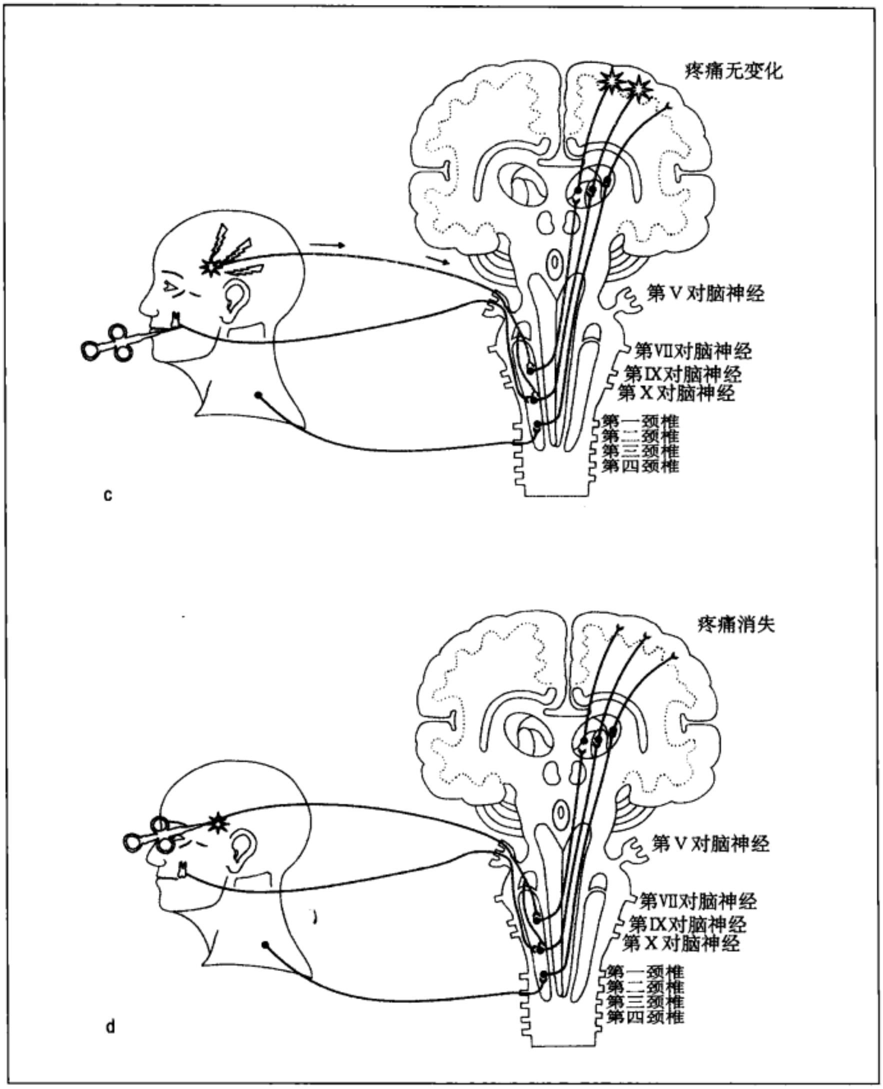


图 11-17c 至 11-17d （c）对疼痛点的局部麻醉（疼痛的牙）不会减缓疼痛；（d）对疼痛源的局部麻醉（颞肌激发点）可减缓疼痛源以及异位牵涉点的疼痛（牙痛消失）

（扳机点）的存在。

（4）经常有其他的异位性疼痛的主诉（例如紧张型头痛）。

（5）牙痛随着受累肌的功能加剧（扳机点）。

（6）对扳机点的触诊和激惹会加剧疼痛。

（7）对牙齿的局部麻醉不会影响牙痛。

（8）对受累肌（扳机点）的麻醉会减轻牙痛。

对肌源性疼痛和整个肌骨性疼痛紊乱症特点的掌握对这类牙痛的正确处理是非常必要的（病例1）。肌痛会在第12章详细讨论。

2. *神经血管源性牙痛* 偏头痛无论有预兆或没有预兆，都可以引起类似牙痛的疼痛感。通常因

病例 1 源自咬肌、感觉为牙痛的异位性疼痛

主诉：左侧下颌牙齿、颌骨及耳部钝性疼痛感。

病史：

43 岁，女性，弥散性分布于左侧下颌牙齿、颌骨、耳部的中度到重度、多变的持续性钝痛。晨起最重，下颌运动时加重。2 个月前开始，一直持续到现在。2 个月中曾对左下颌第一前磨牙进行了彻底的牙科治疗，并采用固定义齿修复左侧第二前磨牙与第一磨牙。修复体在口内试戴几次，重新制作，新的固定修复体与下颌第二磨牙基牙之间粘接变松，从那时起，开始出现主述的情况。尽管经历重新粘接义齿、去除义齿、基牙戴暂冠、第二磨牙牙体牙髓治疗、使用抗生素等，但是疼痛持续。没有疾病、感染或创伤史以及其他诱因。除止痛药外未用其他药物。

检查：

口内检查：临床上或是影像学上没有疼痛的证据。左侧下颌第一前磨牙和第二磨牙有暂时冠。左侧上下颌牙齿没有进行牙髓治疗，电活力测试正常。牙齿和牙龈没有痛觉过敏。下颌运动正常范围略有减小。
(1) 颞下颌关节：临床和影像学上正常。
(2) 肌肉：左侧咬肌剧烈触痛。
(3) 颈部：正常。
(4) 脑神经：正常。
诊断测试：局部麻醉阻滞左侧下颌神经疼痛无变化，止痛药阻断左侧咬肌可以彻底消除牙齿、下颌骨、耳部的疼痛。

印诊：

源于左侧咬肌的深部躯体性肌筋膜痛产生的中枢性兴奋效应，被感觉为左下颌及耳部的牵涉痛。口颌面痛的起因似乎与原来的治疗导致的一种保护性共收缩有关。没有疼痛是源于牙齿或是口腔的证据，也未发现咀嚼肌功能紊乱的证据。

诊断：左侧咬肌肌筋膜痛导致的左下颌"肌源性牙痛"。

为这种头痛可以被很好地诊断而不存在处理上的问题，面部和口腔部的其他疼痛不会引起患者和医师太多的考虑。

然而，由于一些偏头痛的变异因素尚不明确，会对诊断带来一些困难。神经血管型的变异，有时被称为偏头痛性神经痛，可以产生相对局限的疼痛，其在临床上表现出牙痛的特点。大部分的这些牙痛会被误诊为真的存在牙源性的疼痛，而进行牙科治疗，这并不能解决疼痛问题。不幸的是有些临床体征可能误导患者和医师。以下是一些神经血管性牙痛的常见特性：

(1) 疼痛可能是自发的、多变的、搏动性的，与牙髓痛特点相近。

(2) 疼痛通常剧烈。

(3) 牙痛以两次发作期之间的间隔减少为特点。

(4) 疼痛发作期可以有时间规律，在天、周、月的相同时间发作。

(5) 经常感到上颌尖牙和前磨牙疼痛，患者确信是疼痛源，于是在只找到很小的或是根本没找到诱因的情况下盲目地采取牙科治疗。

(6) 也许经过牙科治疗疼痛真的会消失，但由于神经血管性疼痛有复发特性，疼痛还可以扩散到邻牙，对颌牙或是整个面部。

(7) 如果疼痛延迟，其可以引起自主效应，比如鼻塞、流泪、眼睑和面部水肿，这可能会和鼻窦炎、牙槽脓肿混淆。

(8) 患者有其他神经血管病症（偏头痛）的病史。

(9) 服用的中止偏头痛的治疗药物（例如舒马曲坦）可以减轻牙痛（见 16 章）。

应该充分了解典型的神经血管变异性牙痛的表现，以避免不必要的误诊和误治。怀疑存在神经

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

血管性疼痛对诊断十分重要。不恰当的牙科治疗，即便是无害的姑息治疗，也可能引起患者指责医生使自己的症状加重（见病例 16）。

神经血管性牙痛实际上是神经血管性变异，而患者感觉到的是牙痛。这是在过去经常被误诊和误治的一类病症，它提醒牙科医师要有全身的整体治疗观念。由于缺乏对神经血管性疼痛的其他临床特性更好的了解，使其很难获得诊断。它的以下几点主要指征有助于将此种疼痛与真正的牙源性疼痛区别开来有：①无充分的牙齿诱因；②发作有周期性或是复发性；③患者可以精确定位疼痛的牙齿。可通过服用控制偏头痛的治疗药物（例如舒马曲坦）证明神经血管性疼痛的存在。诊断性止痛药阻滞对它的诊断价值并不大，因为阻滞麻醉后，疼痛有时候会减轻、有时没有效用、有时甚至会加剧。

但是由于牙科治疗经常可以引发这类疼痛的暂时性缓解，使得临床医师认为这种情况是牙引起的，并实施了相应的牙科治疗。疼痛复发时，医生可能会采取进一步的牙科治疗而没认识到这是无用甚至可能是有害的。这种疼痛的处理方法会在16章详细讨论。

3. *心源性牙痛* 牙医应该尤其清楚颌骨和牙的疼痛还可能是心源性疼痛传入的继发性反应[24,25]。尽管患者通常还有其他心脏疾病（如胸骨下的胸部不适和左颈肩部疼痛）的临床证据，但有时牙科问题可能是患者主述的唯一症状，也是其到牙科诊所的原因，他认为这是牙齿问题[26]。在这种情况下应该非常细心。对这种缺少足够牙源性诱因而引发的疼痛时刻应该提高警惕。针对牙齿的诊断性治疗不能完全彻底地消除疼痛，完全可以证明疼痛源不在牙齿（病例 2）。

心源性疼痛有一些临床特征：

病例 2　源自心肌、感觉为牙痛的异位性疼痛

主诉：左侧下颌及牙齿疼痛。

病史：

61 岁，男性，中度、持续、多变的钝性疼痛，弥散分布于左侧下颌及牙齿。下颌运动不加剧疼痛。疼痛伴有左侧肩部不适。3d 以前肩部出现模糊、比较持续的疼痛，医师诊断为滑囊炎进行了一些治疗，但 2d 后出现左侧牙痛。患者全口缺牙 20 年，考虑到疼痛可能源于所佩戴的义齿，医师建议进行牙科检查。牙医做了左侧下颌的影像学检查，看到了部分深部阻生的第三磨牙，转请口腔外科医师拔除该牙。目前除了用阿司匹林缓解疼痛，未服用其他药物。

检查：

口内检查：无牙，正常，义齿满意。义齿承重区无充血。埋藏的下颌第三磨区及左侧颌下三角触压无不适。曲面断层 X 线片显示左侧第三磨牙深部阻生。该牙完全由骨覆盖，牙冠无龋坏，牙周围无骨样改变。临床上下颌功能正常。无牙齿、口腔及咀嚼肌病的主述症状。

(1) 颞下颌关节：正常。

(2) 肌肉：疼痛病因临床可忽略。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：正常。

诊断测试：在止痛药阻滞左侧下颌神经不能消除疼痛后建议会诊，二线医师建议做心电图（EKG）检查。结果：EKG 显示心肌局部缺血，伴有轻度心肌损伤。采取针对心脏病的治疗后左侧下颌牙痛消失。

印诊：

误认为是滑囊炎的肩部疼痛和误认为“牙痛”的下颌疼痛与胸部不适症状不符。原发性心肌疼痛不表现为胸部疼痛，只有继发性中枢兴奋效应能为患者所感知。

诊断：心肌牵涉的左侧下颌及牙齿疼痛。

(1) 疼痛表现为深部、弥散性牙痛，有时会有搏动性。

(2) 牙痛有时间特性，会随体力运动或锻炼而加剧。

(3) 牙痛伴随着胸部疼痛、颈前部疼痛和（或）肩部疼痛。

(4) 牙痛的症状在服用硝酸甘油以后减轻。

在评价这种异位性疼痛的时候医师采集病史一定要完全。患者也许会因为自己是在牙科诊所，是为了治疗牙病，而且在此之前并没有心脏病史和相关的症状而并不完全叙述自己的健康状况及疾病史。当医师怀疑其为心源性牙痛时，应立即建议转诊到相关的医师处就诊。

4. *神经性牙痛* 牙齿感觉到的疼痛可能是源于神经结构的投射痛或是牵涉痛。这些疼痛可以是间断性的或是持续性的，并以此进行分类。每一种神经性牙痛都将会单独讨论，因为他们的临床表现是不同的。

(1) 间断性神经性牙痛：间断性神经性牙痛的特征表现为位于某一颗或放散到某一颗牙上的突发性、锐性、自发性疼痛。其疼痛性质类似阵发性神经痛，实际上也可能与这类神经疼痛紊乱症相关。三叉神经痛或三叉神经痛性痉挛可以由对牙齿的刺激而引发并且疼痛发作的感觉也类似牙痛。但是需要注意的是，局部神经阻滞可以使阵发性疼痛消失，从而可能导致认为其是牙源性疼痛的错误诊断。同样，牙科治疗尤其是如果使用局部的麻醉阻滞，可以使疼痛缓解，因此会使患者和医生都认为诊断是正确的，并且已经做了适当的处理。当疼痛再次发作时，可能会进行更多形式的牙科治疗，因此会错上加错（见病例 24）。间歇性神经性牙痛的特点有：

①表现为严重的单侧、撕裂性、阵发性牙痛。

②疼痛可以由相对无害的外周刺激（扳机点）引发。扳机点可能是牙齿，但更多情况下是位于口外，如唇或颏部。局部对牙齿的麻醉不会减轻疼痛，除非其是扳机点（此种情况很少）。

③疼痛发作期间有不痛期。

对这种疼痛的处理将在第 18 章详细讨论。

(2) 持续的神经性牙痛：一些神经性牙痛会产生持续的、进行性的疼痛。这些疼痛可以在局部如触压牙齿和周围的牙龈等的刺激下加剧，从而使诊断有一定的困难。这类诊断的关键是还有其他的神经性症状，如痛觉过敏、痛觉减退、感觉缺失、感觉异常、肌肉抽搐、肌无力、肌肉麻痹、自律神经系统与特殊感觉失调等，依神经纤维产生病变的位置不同而有多种不同的伴随症状。一般可以引起牙痛的常见的病症是神经炎性疼痛和去传入性疼痛。

神经炎性疼痛有时指神经炎，其是由神经的炎性反应产生的。可以发生在三叉神经的上颌支或下颌支的分布区域，可以引起伴随着其他神经症状的牙痛。由上颌窦炎扩散而来的上齿槽神经神经炎可引起一颗或是多颗上颌牙的疼痛。这种疼痛是持续性、非搏动性的灼痛。如果伴发的上颌窦炎是无症状的则比较难以做出诊断。关键是要识别伴发的神经症状，这些神经症状使得同一神经支配下的牙齿和邻近结构受到累及（见病例 25）。下颌牙中类似的牙痛可能是源于直接创伤、牙源性败血症或是病毒感染的上齿槽神经神经炎的表现（见病例 33）。

神经炎性牙痛的临床特征如下：

(1) 疼痛是持续性、非搏动性的烧灼样疼痛。

(2) 牙痛伴发有其他的神经症状（例如感觉异常、感觉迟钝、感觉缺失）。

(3) 感到其他牙齿“死掉了”或是“异样”。

(4) 相关的牙龈组织会受影响。

(5) 痛发作在感染或是创伤之后（例如，鼻窦炎、病毒感染、创伤）。

神经炎性牙痛的治疗会在第 17 章详细讨论。

持续性神经性疼痛可能也源于神经损伤。神经可能由创伤、牙髓切除、拔牙或是口腔手术等引起损伤。这类疼痛被称为去传入疼痛，而且经常被误认为损伤后或手术后并发症（见病例 32）。一些这类疼痛可能是神经创伤后神经瘤的结果。

去传入性牙痛的临床特征如下：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

（1）持续性牙痛但是疼痛程度多变。没有缓解期。

（2）最易受累及的牙齿是上颌尖牙和前磨牙。

（3）这种情况最多见于有疼痛区受伤史的中年妇女。

（4）局部的激发不会改变疼痛。

（5）局部麻醉的效果不可预测。

（6）牙痛对牙科治疗没有反应。

这些情况有时被称为“幻觉性牙痛”[27-29]，有时也被称为非典型性牙痛[30-33]。

非典型性牙痛是绝大多数牙医要面对的困难情况。患者主述特殊的牙痛，然而却没有牙齿病理性的局部表现，并且反复进行牙科治疗不能解决疼痛问题，患者和医师都会很困惑和失望。Graff-Radford 和 Solberg[33]提出以下的标准来确定非典型性牙痛：

（1）牙痛。

（2）持续性或几乎呈持续性疼痛。

（3）疼痛持续 4 个月以上。

（4）没有局部或牵涉痛的迹象。

（5）躯体阻滞的效果不确定。

尽管关于非典型性牙痛的病理生理学仍有许多还不清楚，但是其临床特点最符合去传入性疼痛类别。当疼痛变成慢性疼痛，其类别亦转变为中枢调节性神经性疼痛（第 17 章）。三环类抗抑郁药可能对去传入疼痛有帮助[32-35]。对去传入性疼痛的治疗在第 17 章介绍。

5. 窦腔或鼻的黏膜性牙痛 病毒或细菌性鼻炎可引起鼻黏膜的疼痛，该疼痛亦可表现为上颌骨和上颌牙齿的牵涉痛。其也可以表现出上颌牙齿的自发痛，而被误认为上颌窦炎的症状。所谓的窦性头痛可能由于牙痛而引起处理上的问题。

从诊断上来说，如果是从鼻黏膜来的牵涉痛，那么止痛药阻滞并不能消除牙痛。相反的是，对鼻黏膜的麻醉可以有效地消除牙痛。再一次表明考虑到牵涉痛是这类病例诊断的关键（见病例 19）。

鼻窦或是鼻黏膜来源的牙痛特征如下：

（1）患者反映眼下区域有压迫感。

（2）压受累的鼻窦时疼痛加剧。

（3）牙齿对叩诊敏感。

（4）低头时牙痛。

（5）脚跟用力着地（如下楼）时牙痛加剧。

（6）局部牙齿麻醉不会消除疼痛。

（7）鼻窦的影像学检查确定诊断（图 11-18）。

治疗窦性牙痛一定要伴随着控制鼻窦感染的治疗才能取得明显的疗效。可以适当地使用抗生素、解充血药和（或）抗组胺药。如果仍然不能控制鼻窦的感染，建议询问耳鼻喉科医师。

6. 精神性牙痛 有些情况下，患者反映的牙痛的症状不符合任何一类口颌面痛的临床标准。医生应该有躯体型疼痛紊乱症的概念，这是精神病症的一个类别，患者有主述症状但没有任何临床体征。这种情况反应在牙痛时，就可以认定是精神性牙痛。其发病机制可能与下行抑制机制或是内在的抗伤害性系统缺乏有关。躯体型疼痛紊乱症的牙齿表现具有以下特征：

（1）多个牙和（或）其他部位同时出现疼痛。

（2）疼痛的位点在疼痛部位以及疼痛牙的牙位上都变化不定。

（3）与正常或生理性疼痛有相当大的差别。

（4）对合理的牙科治疗没有反应。



图 11-18 上颌窦瓦氏位片：注意右侧上颌窦内的气 / 液水平。该患者临床表现为右侧上颌第一磨牙疼痛。（引自：Donald Falace，Lexington，Kentucky，经授权引用）

（5）对治疗有不寻常的或意想不到的反应。

（6）牙痛是慢性而恒定的。

（7）患者具有慢性疼痛的表现。

（8）没有明确的疼痛源，临床特征不适合其他疼痛情况的表现。

躯体型疼痛紊乱症是精神症状，最好由有经验的精神科医生或是心理医生医治。口腔临床医师必须能够识别这些症状，以避免不必要的牙科治疗。

7. **非牙源性牙痛的主要预兆症状** 对非牙源性牙痛需要准确地找出患者疼痛的真实起源。正确治疗的最重要一步是医师要能考虑到疼痛是非牙源性的。非牙源性牙痛的主要症状有：

（1）多个牙自发性疼痛。

（2）疼痛定位不明确。

（3）刺激、烧灼、非搏动性牙痛。

（4）疼痛持续、无间歇，无变化性。

（5）持久的复发性牙痛。

（6）牙痛对合理的牙科治疗无反应。

三、鉴别诊断

临床上牙源性原发深部躯体疼痛应该与那些疼痛反应在牙齿或以牙齿为主诉症状的非牙源性疼痛相鉴别。它们包括：

（1）异位性牵涉痛和源于骨骼肌、血管、心脏或是鼻窦黏膜的深部疼痛的继发性痛觉过敏。

（2）持续性或是间歇性神经性疼痛。

（3）躯体型疼痛紊乱症。

（4）中枢起源的异位疼痛。

四、治疗方案

对牙源性原发躯体深部疼痛的治疗可选择以下治疗方法（见第9章）：①姑息性缓解疼痛的治疗如止痛药，辅以健康咨询；②针对病因的治疗：对疼痛源准确定位并给予适当治疗。牙痛的针对性治疗包括控制龋病（牙体修复）、牙周治疗或拔除患牙。

参考文献

[1] Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. J Am Dent Assoc, 1993, 124: 115-121

[2] Willis RD, DiCosimo CJ. The absence of proprioceptive nerve endings in the human periodontal ligament: The role of periodontal mechanoreceptors in the reflex control of mastication. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1979, 48: 108-115

[3] Hannam AG. The response of periodontal mechanoreceptors in the dog to controlled loading of the teeth. Arch Oral Bio, 1969, 14: 781-791

[4] Anderson DJ, Hannam AG, Matthews B. Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiol Rev, 1970, 50: 171-195

[5] Cody EWJ, Lee RWH, Taylor A. A functional analysis of the components of the mesencephalic nucleus of the fifth nerve in the cat. J Physiol (Lond), 1972, 226: 249-261

[6] Azerad J, Woda A, Albe-Fessard D. Physiological properties of neurons in different parts of the cat trigeminal sensory complex. Brain Res, 1982, 246: 7-21

[7] deLaat A. Reflexes excitable in the jaw muscles and their role during jaw function and dysfunction: A review of the literature. Part Ⅱ. Central connections of orofacial afferent fibers. J Craniomandib Pract, 1987, 5: 247-253

[8] Krauser JT. Hypersensitive teeth: Part 1. Etiology. J Prosthet Dent, 1986, 56: 153-156

[9] Gross D. Pain and autonomic nervous system. In: Bonica JJ(ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 93-103

[10] Young RF. Effect of trigeminal tractotomy on dental sensations in humans. J Neurosurg, 1982, 56: 812-818

[11] Sessle BJ. Is the tooth pulp a "pure" source of noxious input? In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 245-260

[12] Mumford JM, Bowsher D. Pain and protopathic sensibility: A review with particular refference to the teeth. Pain, 1976, 2: 223-243

[13] Chatrian GE, Fernandes de Lima JM, Lettich E, Canfield RC, Miller RC, Soso MJ. Electrical stimulation of tooth pulps in humans: Ⅱ. Qualities of sensation. Pain, 1982, 14: 233-246

[14] McGrath PA, Gracely RH, Dubner R, Heft MW. Nonpain and nonpain sensations evoked by tooth pulp stimulation. Pain, 1983, 15: 377-388

[15] Narhi M, Jyvasjarvi E, Hirvonen T, Huopaniemi T. Activitation of heat-sensitive nerve fibers in the dental pulp of the cat. Pain, 1982, 14: 317-326

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[16] Narhi M, Virtanen ASJ, Huopaniemi T, Hirvonen T. Conduction velocities of single pulp nerve fiber units in the cat. Acta Physiol Scand, 1982, 116: 209-213

[17] Rozza AJ, Beuerman RW. Density and organization of free nerve endings in the corneal epithelium of the rabbit. Pain, 1982, 14: 105-120

[18] Nord SG. Responses of neurons in rostral and caudal trigeminal nuclei to tooth pulp stimulation. Brain Res Bull, 1976, 1: 489-492

[19] Vyklicky L, Keller, Jastreboff P, Vyklicky L Jr, Butkhuzi SM. Spinal trigeminal tractotomy and nociceptive reactions evoked by tooth pulp stimulation in the cat. J Physiol (Paris), 1977, 73: 379-386

[20] Hannam AG, Matthews B, Yemm R. Receptors involved in the response of the masseter muscle in tooth contract in man. Arch Oral Biol, 1970, 15: 17-24

[21] Sessle BJ, Schmitt A. Effects of controlled tooth stimulation on jaw muscle activity in man. Arch Oral Biol, 1972, 17: 1597-1607

[22] Wilson S, Fuller PM, Winfrey J. Histochemical evidence for strictly ipsilateral innervation of maxillary canine teeth in cars. Exp Neurol, 1980, 70: 138-145

[23] Mumford JM. Toothache and Related pain. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1973: 174-187

[24] Graham LL, Schinbeckler GA. Orofacial pain of cardiac origin. J Am Dent Assoc, 1982, 104: 47-48

[25] Kreiner M, Okeson JP. Toothache of cardiacorigin. J Orofac Pain, 1999, 13: 201-207

[26] Batchelder BJ, Krutchkoff DJ, Amara J. Mandibular pain as the initial and sole clinical manifestation of coronary insufficiency: Report of case. J Ant Dent Assoc, 1987, 115: 710-712

[27] Marbach JJ. Phantom tooth pain. J Endod, 1978, 4: 362-371

[28] Marbach J, Hulbrock J, Hohnn C, Segal AG. Incidence of phantom tooth pain: An atypical facial neuralgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1982, 53: 190-193

[29] Marbach JJ. Is phantom tooth pain a deafferentation (neuropathic) syndrome? Part Ⅱ: Psychosocial considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1993, 75: 225-232

[30] Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia. Br J Oral Surg 1979, 16: 212-218

[31] Brooke RI. Atypical odontalgia. J Oral Surg, 1980, 49: 196-199

[32] Kreisberg MK. Atypical odontalgia: Differential diagnosis and treatment. J Am Dent Assoc, 1982, 104: 852-854

[33] Graff-Radford SB, Solberg WK. Atypical odontalgia. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1992, 6: 260-266

[34] Brooke RI. Atypical odontalgia. Br J Oral Maxillofac Surg, 1980, 49: 196-199

[35] Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia: Differential diagnosis and treatment. . Br J Oral Surg, 1979, 16: 212-218

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 12 章 肌源性疼痛

肌源性疼痛是造成头颈部不适的最常见原因，几乎所有的人都有过这种疼痛经历。由于牙源性疼痛是口腔疼痛的最常见原因，因此在诊断面部和口腔疼痛的时候应首先排除是否为牙源性的疼痛，然后再排除是否为肌源性的疼痛。任何以口颌面痛为主诉的患者都应该考虑该疼痛来源于肌肉的可能性。即使肌肉并不是始发病因，但是中枢兴奋效应也会使得肌源性疼痛成为伴随其他源性疼痛出现的一种常见并发症。

肌肉的疼痛来自于骨骼肌、肌腱、筋膜。尽管对肌肉疼痛的准确来源依然存在争议，一些学者认为它与相关营养动脉的血管收缩以及代谢产物在肌肉组织中的堆积有关。在肌肉的缺血区域，一些疼痛物质（如缓激肽、前列腺素）的释放会引起肌肉疼痛[1-3]。

肌肉疼痛并不是一个简单的疲劳和运动过度的问题，实际上，咀嚼肌疼痛似乎并不与肌痉挛等肌肉运动程度的增加呈很强的相关关系[4-8]。目前普遍认为肌肉疼痛在很大程度上受中枢机制的影响[9, 10]，这一点我们将在后面的章节予以介绍。

肌肉疼痛通常表现为一种非搏动性的钝痛，而且疼痛性质变化多端，有时还会伴随有焦躁情绪。这种持续的不快情绪还可能因自发性的或者由于肌肉牵拉、收缩或触诊而引发的锐痛或激发痛而加重。有时这种疼痛只是带来一种压抑感，但有时它会给患者一种强烈的痛苦感。肌源性疼痛可表现为一过性或者持续性疼痛，也可表现为间歇性或复发性疼痛。疼痛性质多样，并具有发病突然、变化迅速的特征。除去很少见的炎性疼痛外，肌源性疼痛并不受时间限制。伴随的功能紊乱可能表现为肌力亢进、肌力减弱，或其他如肌肉强直、肿胀或缩短等肌功能降低的症状。疼痛可以使咀嚼肌收缩力降低 33%～50%[11]并诱发肌无力的感觉，还可以损伤本体感受的反馈环路，从而导致肌肉精确活动能力的降低[12]。局部肌肉触痛、肌紧张度和疼痛可随肌肉的主动或被动运动而变化是肌源性疼痛的临床指征[13]。

不同类型的肌源性疼痛可以涉及口腔、面部和颈部等诸多的肌肉，其症状也因所涉及肌肉的种类、部位和数量以及它们所受影响的程度而复杂多变。继发性中枢效应也可能影响到临床症状，因为当原发疼痛相对静息时，继发疼痛可能成为症状的主要部分并可能成为误诊的主要原因。例如，来自胸锁乳突肌的疼痛可能感觉是耳部的耳痛或是颞下颌关节痛，心肌的疼痛可能牵涉到下颌骨[14]。

一、肌源性疼痛的特点

来自口腔颌面部结构的肌源性疼痛可以归类为肌骨性疼痛类的深部躯体痛（图 12-1）。肌源性疼痛所表现出的临床特征包括深部躯体痛的共同特点：①疼痛具有迟钝、压抑的特性；②疼痛位置

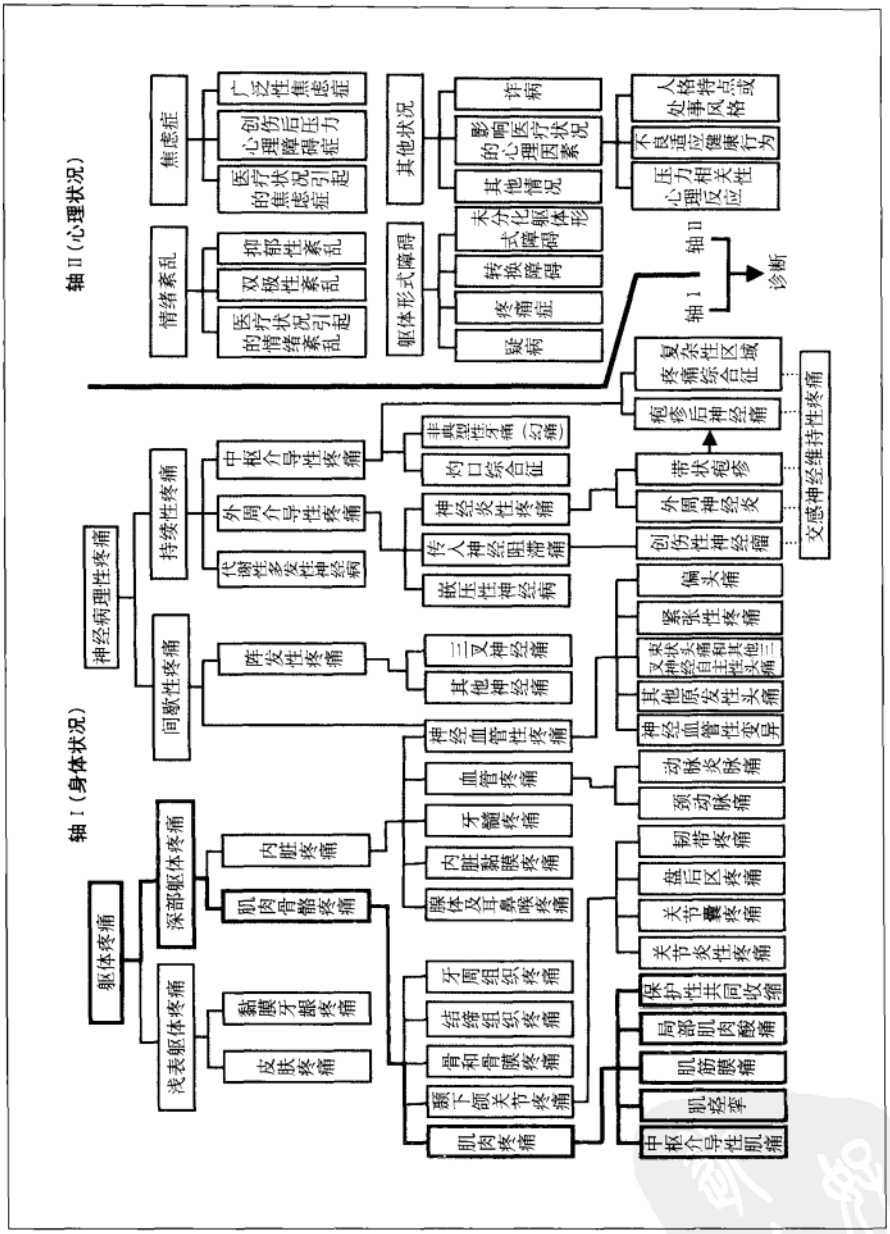


图 12-1 疼痛分类表显示肌肉疼痛和其他口颌面痛紊乱之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的主观判断不明确；③疼痛点并不完全与疼痛源位置相一致；④疼痛点的刺激反应在发生率和强度上是相当可靠的，但疼痛位置的判定上并不完全可靠；⑤中枢兴奋性作用通常伴随有疼痛。对于肌骨性疼痛来说，除了上述特点外还具有另外一些特性，包括：①疼痛与生物机械性的功能需求相关；②在痛点的触诊或功能性诊治可以诱发与刺激成正比的阶段性疼痛反应。

对骨骼肌组织的刺激可以在肌肉的广泛区域诱发弥散性的深部钝痛，这种钝痛由Ⅲ型（A-δ 纤维）和Ⅳ型（C 纤维）传入神经元所介导，疼痛强度可以增加表明神经元的兴奋传入有一过性累积作用[15]。不论何种来源的肌肉疼痛，主动牵拉肌肉或者可以增加肌张力的等长收缩都可以增加患者的疼痛感。如果被动运动中也有疼痛，应当考虑检查在肌肉异常触痛区域内的一个或多个拮抗肌[16]。

“颞下颌关节紊乱病（TMD）”是指包括咀嚼肌、颞下颌关节（TMJ）以及相关结构临床问题的一个集合名词。因此，与 TMD 相关的疼痛可以来源于肌肉或者关节[17]，本章将主要介绍肌肉疼痛，它是 TMD 最常见的一种类型。TMJ 的疼痛将在下一章进行介绍。

当咀嚼肌疼痛存在的时候，患者会诉说咀嚼和其他下颌运动会引起口腔和面部的不适，而往往忽视了牙齿和口腔的局部疾病。

二、咀嚼肌疼痛的类型

并非所有咀嚼肌紊乱的临床表现都是一样的，至少有 5 种不同的类型，而每种类型的治疗方法都有所不同，因此，鉴别诊断非常重要。这五种类型分别是：保护性的共同收缩（肌僵直）、局部肌痛、肌筋膜痛（扳机点）、肌痉挛、慢性中枢性肌痛。另外，第六种情况即纤维肌痛也需在此进行讨论。在口腔临床，前三种情况（肌僵直、局部肌痛和肌筋膜痛）较常见，肌痉挛和慢性中枢性肌痛比较少见。多数肌紊乱从发生到解决只经历相对较短的时间，但如果这些情况没有被解决，那将会导致慢性肌紊乱。慢性咀嚼肌紊乱的表现会变得更加复杂，治疗也不同于急性，因此，临床医师应能够区分急性和慢性的肌紊乱，只有这样才会采取适当的治疗方法。纤维肌痛是一种慢性的肌紊乱，它代表着全身性的肌骨性疼痛问题，牙科医师应对其有所了解并能介绍患者到合适的专科进行治疗。

三、咀嚼肌疼痛模型

为了更好地理解不同肌肉疼痛紊乱症之间的关系，我们将介绍一种咀嚼肌疼痛模型（图 12-2），然后在逐一介绍每种亚类的临床特征的基础上，对其治疗进行讲解。该模型建立的前提是咀嚼肌健康且功能正常。正常的肌功能可被某些的因素所干扰，前提是这些干扰因素足够有效，肌肉将会发生反应，出现保护性共同收缩（肌僵直）。在很多情况下，干扰因素的影响很小，共同收缩即可解决问题，肌功能很快恢复正常。然而，如果保护性共同收缩被延长，局部发生生物化学和结构上的变化，就可以造成局部的肌疼痛，这种情况可能通过休息而自行缓解，也可能需要治疗。

如果局部的肌疼痛没有解决，肌肉组织学上的变化会导致长时间的疼痛传入，这种持续的深部疼痛传入刺激能够影响中枢神经系统，反馈性导致一定的肌反应，肌筋膜痛和肌痉挛即为中枢影响肌疼痛紊乱的两个例子。在一些情况下，中枢神经系统对某些特定因素和局部情况的反应表现为不自主收缩，临床上表现为肌痉挛。肌痉挛不是慢性的，而是代表一种短暂的持续情况，曾经被认为是对肌痛的初级反应，但近年来的研究认为真正的肌痉挛在受咀嚼肌痛折磨的患者中其实并不常见[8, 18-21]。

咀嚼肌紊乱通常表现为急性问题，一旦被确诊并给予治疗后肌功能可以恢复正常[22]。然而，如果这些急性肌痛紊乱没有被重视或是没有给予适当的治疗，在一定的条件下即可转为慢性肌痛紊乱。当肌痛紊乱变为慢性后，中枢神经系统就会发挥作

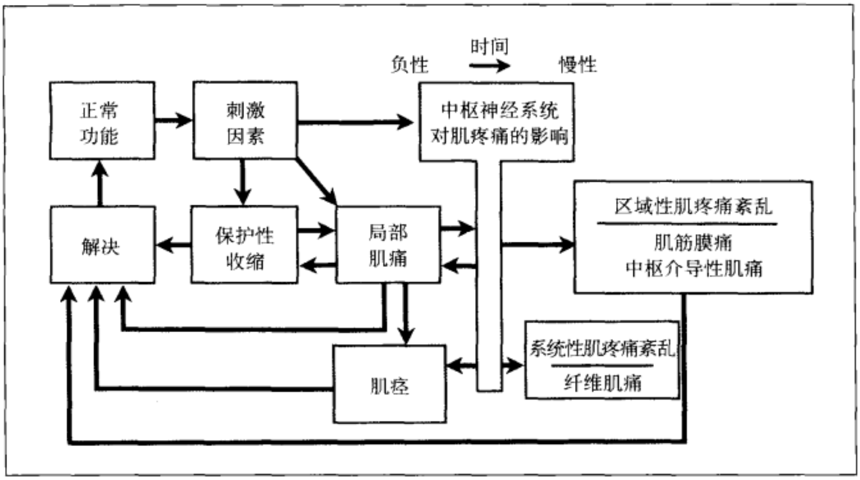


图 12-2 咀嚼肌疼痛模式。阐明临床上各类不能确定的肌肉疼痛和某些病因间的关系。(引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby,2003:194，经作者同意引用)

用，努力地维持这一状态，从而产生我们所说的中枢性肌痛。慢性中枢性肌痛临床处理时比较棘手，其治疗方案也必然有异于那些用于急性肌痛的治疗计划和方法。

另一个慢性肌骨骼疼痛紊乱的例子是纤维性肌痛。尽管它不是原发的咀嚼肌疼痛紊乱，牙科医师也应对其有所了解以免进行不必要的牙科治疗。纤维性肌痛与局部的肌痛紊乱不同，其范围十分广泛，全身都会出现肌骨性疼痛的情况。牙科医师需要明白治疗慢性疼痛紊乱的方法和治疗那些急性疼痛紊乱的方法有很大的差别。

为了更好地理解咀嚼肌疼痛模型，我们将仔细的讨论该模型的每一个组成部分。

（一）刺激因素

肌肉的正常功能可以被各种各样的因素所干扰，包括局部因素和全身性因素。局部因素可以是任何能够改变感觉和本体感受传入的情况，例如：牙折或修复体高殆、口腔注射等造成的局部组织的损伤是另一类常见的局部刺激因素、创伤也可能来自过度或不恰当的咀嚼活动，例如咀嚼非常硬的食物或长时间的咀嚼（如嚼口香糖）、大张口可损伤对关节和（或）肌肉起到支持稳定作用的韧带组织、较长时间的牙科治疗过程或是单纯的过度大张口（如打呵欠）都可导致这种情况的发生。

任何持续的深部疼痛刺激传入都意味着有使肌功能发生变化的局部因素的存在，这样的疼痛刺激可以来源于牙齿、关节甚至是肌肉本身。然而在这种情况下疼痛源却并不十分重要，因为任何持续的深部疼痛甚至自发痛都可以引发肌肉的反应。

全身因素也可能成为干扰正常肌功能的影响因素之一。情绪应激是公认的最常见的全身因素之一[23-26]，应激信息可以通过 γ 传入系统调控肌梭兴奋性或者通过肌肉和相关结构的交感神经活动来改变肌功能[27-29]。对情绪应激的反应具有个性化特征，不同患者对应激的情绪反应和精神生理学反应的差异很大。实验表明将受试者置于应激环境中，其咀嚼肌静息肌电活动迅速增大[8, 18]，这种生理现象为情绪应激可直接影响肌活动和肌疼痛提供了有力的证据。

其他如急性疾病或细菌感染等的一些系统因素也能够影响肌功能，但是目前对其认识还很少。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

同样，对患者的免疫抵抗力和自主平衡能力等个体体质因素在疼痛中的作用也没有足够的理解；个体体质还会因性别、年龄、饮食习惯甚至是遗传倾向而不同。临床上观察到，不同患者对相似的影响因素反应不同，这提示我们可能存在一定的个体因素影响个体对刺激的反应。目前，对这些因素的理解并不深入，它们与肌肉疼痛紊乱间的相互关系也尚不明确。

局部因素作用的同时若有持续深部疼痛的传入意味着还有影响肌功能的系统因素存在，尽管疼痛是在局部被感觉到的，但是它不一定就来源于这些结构。正如前面章节所述，疼痛不仅是外周作用的结果，也可以是中枢神经系统作用的结果[30]。在传向皮质和从皮质传出的过程中，中枢神经系统有改变疼痛感觉的能力[31, 32]。如果中枢神经系统加强感觉传入，即使没有疼痛源也会感觉到疼痛，使肌肉组织产生疼痛点，这种疼痛调节现象意味着存在可以引起肌肉疼痛并最终影响肌功能的全身因素。

（二）保护性共收缩（肌僵直）

保护性共收缩是咀嚼肌对如前所述干扰因素的第一反应，也是中枢神经系统对伤害或者伤害性威胁的反应，也被称作保护性肌僵直[33]。这种提法虽然已沿用多年，但直到现在才被证实[34-38]。当面对伤害或者威胁时，肌肉的正常活动节律将发生变化以避免受到进一步伤害。保护性肌僵直和手指运动时手臂肌肉也会绷紧等许多正常功能活动时肌肉的共收缩现象相似[39]。当感觉传入改变或疼痛的情况下，机体会动员拮抗肌群以保护受伤的部位。例如，在咀嚼系统中，有肌僵直的患者在张口的过程中，其升颌肌活动是增加的[34, 40, 41]；在闭口的过程中降颌肌的活动也增强。这种拮抗肌群的协调活动被认为是一种正常的保护或防御机制，临床医师应对这一点加强认识。保护性肌僵直不应是一种病理情况，尽管当其延长作用时可以出现肌肉症状。

保护性肌僵直的原因是来自相关结构的感觉或本体感受传入发生了改变，修复过程中的高冠就是这种干扰因素在咀嚼系统中作用的一个例子。保护性收缩也可能被一些深部疼痛刺激传入或情绪应激所诱发。

临床上，肌僵直表现为某些诱发因素后出现的肌无力感，肌肉在静息状态下没有疼痛，但在用力时就会出现疼痛，检查时经常会表现为张口受限，但当让其慢慢张开时，也能够达到最大张口度。诊断肌僵直的关键是其有一定的诱因，因此，询问病史是十分重要的。如果肌僵直持续几个小时或是几天，则会危及肌组织使其出现局部的肌功能紊乱。

（三）局部肌疼痛

局部肌疼痛是一种原发的、非炎性肌痛紊乱，它通常是肌肉组织对延长的肌僵直的第一反应。而肌僵直代表了中枢神经系统诱导的肌肉反应，局部肌疼痛表示的是以肌组织局部环境变化为特征的一类情况，其特点是释放一定的疼痛物质（缓激肽、P物质和组胺[42]）。这些最初的变化可能仅仅表现为疲劳。肌僵直的延长、局部创伤或是肌肉的过度运动都可能是局部肌疼痛的原因。当伴有肌肉过度运动的情况，肌疼痛的发作会出现延迟[43]。这种类型的局部肌痛通常被称作迟发性肌疼痛或运动后肌疼痛[44]。

局部肌疼痛本身是深部疼痛的来源之一，由此引发的深部疼痛可以造成保护性共收缩，这种保护性共收缩反过来又能使肌疼痛加重，从而就会造成一个循环，因而这种疼痛又被称作循环性肌疼痛。其特点就是继发痛完全与原发痛无关，如果医师仅针对原发痛治疗，那么继发痛不会减轻。临床上，医师往往会忽视或没有意识到这种情况，但它却是治疗肌疼痛的基础。

临床医师需要了解循环性肌疼痛所造成的并发症。例如，在进行下牙槽神经阻滞麻醉的时候损伤了翼内肌，造成局部肌疼痛；与局部肌疼痛有关的深部疼痛可以造成保护性收缩，而保护性收缩又能够导致肌疼痛，这样就形成一个循环。在这期间，注射所引起的原发损伤可以恢复，当损伤组织完全

恢复后，疼痛的来源被消除。然而，患者可能还会受到循环性肌疼痛紊乱的折磨，因为原发的痛源不再是临床上需要注意的部分，这一点，医师在检查的过程中往往感到困惑。因此，即使原发的痛源已经消失了，一个循环的肌肉疼痛可能依然存在并且需要治疗，如果没有引起注意，常常会导致对患者的错误治疗。

局部肌疼痛在临床上表现为肌肉的触痛和行使功能时疼痛加重，并经常出现结构紊乱，当累及升颌肌时还会造成张口受限，该张口受限与保护性肌僵直不同，后者在缓慢张口时仍能达到最大开口度，但是前者则根本无法继续张大。当发生局部肌疼痛时，肌肉往往收缩无力[45-47]，疼痛消除后肌肉的力量可以恢复到正常[46-48]。

（四）中枢对肌疼痛的影响

到目前为止，所介绍的肌疼痛的情况相对简单，疼痛的来源主要发生在局部的肌组织。但是，肌疼痛也可以很复杂，在很多的情况下，中枢神经系统的活动可以影响到疼痛或者成为肌疼痛的一个来源。这可能继发于深部疼痛的传入或感觉传入的变化，或者是源于中枢的影响，例如自主神经系统的兴奋性增高（如情绪应激）。当中枢神经系统兴奋了外周感觉神经元（初级传入），使疼痛物质逆向释放到外周组织，导致肌肉疼痛（神经源性炎症）（第4章）[10, 49-51]。这些神经兴奋效应也可以导致运动神经元效应（初级传出），结果导致肌肉的紧张性增加（肌僵直）[7, 8]。

重要的是，临床医师应该认识到肌肉疼痛可以来源于中枢。中枢神经系统的这种反应可以继发于以下几种情况：①进行性的深部疼痛传入；②增强的情绪应激（如自主神经系统上调）；③下行抑制系统的变化导致了对抗伤害或非伤害性冲动传入的能力降低。

（五）慢性肌疼痛紊乱

慢性疼痛紊乱有很多种类，其治疗方法也不同，通过它所累及的结构进行分类是其分类方法之一，使用最多的一个词就是慢性肌疼痛紊乱。当影响因素持续存在时，一些急性肌痛紊乱可以变为慢性（见第9章）。肌筋膜痛、中枢介导的肌痛和纤维性肌痛都被认为是慢性肌痛紊乱。因为持续的影响因素和循环性肌痛都需要处理，所以慢性肌痛紊乱治疗很复杂。累及范围很广泛是慢性肌痛紊乱中的另一个比较棘手的问题，如咬肌的疼痛可能会扩散到颞肌和翼内肌，甚至还可以影响颈部肌肉。当疼痛变为慢性，它累及的范围可以更广泛甚至波及全身，使治疗变得非常复杂。

（六）肌痉挛（强制收缩性肌痛）

肌痉挛是中枢神经系统所诱导的肌肉收缩。多年以来，牙医认为肌痉挛是肌源性疼痛最主要的来源，然而，最近关于肌疼痛和肌痉挛又有了新的观点。

处于痉挛和强直收缩状态的肌肉会显示相对高水平的肌电活动，这种想法看起来很合理。然而，最近的研究却并不支持疼痛的肌肉具有较高肌电活动水平的这样一个论点[4, 7, 8, 19, 35]。这些研究使我们重新思考肌疼痛的分类和如何区分肌痉挛与其他的肌疼痛紊乱。尽管咀嚼肌会发生肌痉挛，但是这种情况却并不常见，并且可以通过其临床特点予以明确诊断。

肌痉挛的病因尚未证实，可能是几个因素共同作用导致了肌痉挛的发生，而局部肌肉的疲劳、局部电解质平衡变化等生理病理状态似乎促进了肌痉挛。深部疼痛的传入也可能促进了肌痉挛的产生。

肌痉挛可以很容易的通过其造成的结构紊乱加以确认。因为痉挛的肌肉处于收缩状态，所以它们可以引起下颌位置的改变，造成众所周知的急性错䜚（由于肌紊乱造成的咬合位置的突然改变）。因为这种错䜚继发于肌紊乱，所以临床医师不能把治疗放在错䜚上，而是应治疗造成错䜚的肌紊乱。肌痉挛的另一个特点是肌肉的僵硬，通过触诊即可发

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

现。

当下翼外肌由于痉挛而缩短时，咬合发生急性错乱，检查可以发现同侧后牙开殆和对侧前牙早接触。肌肉痛点可以通过功能性手法操作确定：在牙尖交错殆时（肌肉拉伸）和对抗性前伸下颌（收缩肌肉）时疼痛加重。还应注意到，紧咬牙时的疼痛可以通过同侧咬一个压舌板所缓解，因为这可以阻止牙齿紧咬和牵拉咀嚼肌。肌痉挛诊断的必要条件是确认有急性错殆而且功能性检查可以诱发疼痛。

对下翼外肌的局部封闭可以消除所有来源于它的疼痛，这为临床医师提供了一个很好的定位疼痛来源的方法。

（七）区域性的肌痛紊乱

1. *肌筋膜痛（扳机点肌痛）* 肌筋膜痛是一种区域性的肌源性疼痛，它是以存在肌组织局部的高敏感区为特点，也就是众所周知的扳机点。这种情况有时被称作肌筋膜扳机点疼痛，属一种尚未广泛认知和完全理解、却经常发生在具有肌痛症状的患者身上的肌痛紊乱。某大学疼痛中心研究[52]表明超过 50% 的患者被诊断为这种类型的疼痛。

1952年，Travell和Rinzler[53]首次报道肌筋膜痛，然而它却没有引起牙科和医学学会的重视，直到 1969 年，Laskin[54]介绍了肌筋膜疼痛紊乱综合征（MPD）的临床特点，尽管他提到了肌筋膜这个词，但是没有介绍肌筋膜扳机点疼痛。然而，MPD在口腔医学中作为一个很广义的通用词代表任何类型的肌紊乱（不包括囊内紊乱），也正是因为其使用过于广泛，所以在特定的咀嚼肌紊乱的诊断和治疗中意义不大。MPD 不应与本书中所提到的 Travell 和Rinzler的提法相混淆。作者认为如果需要用一个词来描述肌肉疼痛，那么“咀嚼肌疼痛”可作为通用词来指代所有类型的咀嚼肌疼痛和肌筋膜痛。但是如果病症符合下述文献的描述则另当别论。

肌筋膜痛起自肌肉中称作扳机点的超敏感区，在触诊时可以触到肌组织的局部区域和（或）肌腱连接处感觉像是拉紧的条索，正是这些地方引发疼痛。扳机点的真正性质尚不清楚，有人认为[1, 55]肌肉组织中的神经末梢被疼痛物质所致敏导致产生一个局部的超敏感区[56]；扳机点局部温度的升高提示代谢需求的提高和（或）组织血供的减少[57]。扳机点是一个很局限的区域，其中只有相对较少的运动单元似乎是收缩的[58, 59]；因为如果肌肉中所有的运动单元收缩，那么肌肉将会在长度上缩短，这就成为肌痉挛。因为扳机点中只有一部分运动单元收缩，所以肌肉不像肌痉挛那样处于完全收缩状态。

扳机点唯一的特点是他们是持续性深部疼痛的起源，因此可以产生中枢兴奋效应（见第 4 章）。如果扳机点中枢向兴奋了一组会聚的传入中间神经元，通常可根据所涉及扳机点的分布区域出现牵涉性疼痛，这时患者往往会主诉头痛。

肌筋膜痛的病因很复杂，而且我们也缺乏对肌源性疼痛全面的理解，因此，很难全面考虑所有的病因因素。Travell 和 Simion 曾经报道一些局部和全身的因素与之相关，如创伤、维生素缺乏、体质较差、疲劳和病毒感染[60]。其他的重要相关因素还可能包括情绪应激和深部疼痛传入刺激。

肌筋膜痛最常见的临床特点是扳机点的存在，但是，尽管触压扳机点可以产生疼痛，但是局部肌肉敏感却不是这类患者主诉最多的不适，其最常见的症状往往与扳机点所造成的中枢兴奋性效应有关，很多患者只意识到牵涉痛，而没有发现扳机点。有一个很典型的例子，患者斜方肌有肌筋膜扳机点疼痛，其颞部有牵涉痛，就诊时的主诉仅是颞部的头痛，而没有肩部扳机点的主诉（图 12-9）[61, 62]。这样很容易将医生的注意力从痛源转移到牵涉痛部位（颞部的头部）。必须记住，有效的治疗必须要针对痛源而不是痛点，医生必须寻找出真正的痛源。

因为扳机点可以产生中枢兴奋性效应[63-65]，所以医生接诊时要考虑到所有可能的临床表现。正如第 4 章所述，中枢兴奋性效应可以表现为牵涉痛、继发性痛敏感、保护性共收缩或自律神经反应。

扳机点的一个有趣的临床特点是它可能处于

活动期也可能处于潜伏期。在活动期，它可以产生中枢兴奋性效应，因此，当扳机点活动时，通常会感觉到头痛；因为牵涉痛完全依赖于扳机点，触摸扳机点（局部刺激）通常会增加疼痛，尽管这种情况不会始终存在，但是当其出现时则对诊断很有帮助。在潜伏期，扳机点不再对触诊敏感，不会产生牵涉痛，并且患者也不会抱怨头痛。在这样的情况下，病史是唯一可以引导医师诊断肌筋膜痛的依据。在一些情况下，医师可以考虑让患者回去观察直到出现头痛，以确定疼痛牵涉的方式，从而确定诊断。

扳机点不经治疗不会自行消失，它们会进入潜伏期或休眠，从而使牵涉痛暂时缓解，但它可以被肌肉运动增加、肌牵张、情感应激甚至上呼吸道感染等很多因素所激活[66]。当扳机点被激活后，疼痛会重新出现。这个特点在一些患者中表现得很突出。有时患者还会抱怨在经过一天的劳累和紧张后，在傍晚会出现规律性的头痛。

伴随着牵涉痛，还会出现其他的中枢兴奋性效应。如继发的痛觉敏感会使头皮对触摸的感觉增加，一些患者甚至会诉说有“头发疼痛”，或者是梳头时会有疼痛的感觉。共收缩是与肌筋膜痛相关的另一个常见因素，肩部和颈部的肌肉上的扳机点可以使咀嚼肌产生共收缩[7]，如果这种情况持续的话，会出现咀嚼肌局部的疼痛，并渐进性加重，而针对咀嚼肌的治疗并不能解决问题，因为造成疼痛原因是肩部和颈部肌肉上的扳机点；然而，如果针对这些扳机点进行治疗则会很好地解决肌紊乱的问题。如果肌肉疼痛已经出现了很长时间，那么治疗就会变得很困难，因为它会造成循环性的肌疼痛。在这种情况下，针对咀嚼肌和颈部与肩部扳机点的联合治疗可能会有效。

还有一种情况，来自扳机点的深部疼痛传入刺激可以造成自主反应如眼睛流泪和干燥、血管的变化（如组织的黄化和红化）、结膜充血等，还会出现黏膜的变化，造成类似过敏反应的流鼻涕。判断自主效应是与中枢兴奋性效应有关还是与局部的反应如过敏反应有关的关键是看其是否是为单侧表现。三叉神经区的中枢兴奋性效应很少穿越中线，因此，如果深部疼痛是单侧的，自主效应将会出现在疼痛的一侧，如一只眼睛是发红而另一只正常；一侧鼻孔流鼻涕而另一侧不流。如为过敏反应则双眼和两侧鼻孔都会累及。

简而言之，肌筋膜痛伴有的大多数临床症状与扳机点触发的中枢神经系统的兴奋作用有关，而非扳机点本身所致。临床医师必须意识到这点，并找到相关的扳机点。当触及这些部位时，会呈现超敏状态并有条索样触感。当肌肉处于休息状态时通常不会有局部区域的疼痛，但是其活动时会有一些疼痛。常常在肌肉中看到一些可能隐藏有扳机点的轻微结构异常。这种状态通常被称为“颈强直”。

颌面部肌筋膜痛的治疗模式

临床治疗颌面部疼痛病症需要对肌筋膜痛有一个较好的了解，因为其在疼痛人群中非常普遍。接下来的章节会介绍头颈部的常见肌肉和各自典型的治疗模式，熟悉这些治疗模式对病史的收集、检查和诊断都有很大帮助。

（1）咬肌：位于咬肌浅层的扳机点涉及下颌骨的后部、上颌牙齿、腭和面部（图 12-3），这些部位来源的症状大多表现为牙痛。咬肌深部的扳机点则会涉及耳、TMJ 区域，通常主诉为源于关节的耳痛和耳前疼痛。开口中度受限，常伴随有切点运动轨迹中线向同侧的偏移。“低调湍鸣噪声” 性耳鸣也通常是源于咀嚼肌深层的扳机点。通过触诊肌肉很容易明确扳机点的位置。

（2）颞肌：颞肌扳机点的牵涉区域包括所有的上颌牙和面上部（图 12-4）。头痛、牙痛是常见的主诉症状（第 11 章），开口受限少见。肌肉易受触诊的影响，扳机点位置容易确定。

（3）翼内肌：翼内肌牵涉区域包括口腔后部、喉部、颞下颌关节及耳下区。咽部和上颌骨疼痛是常见的主诉症状（图 12-4）。通常主述为咽喉和下颌后部（关节内部）疼痛，也可能出现咽鼓管的症状，还可能伴随向对侧偏移的中度开口受限。确定

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

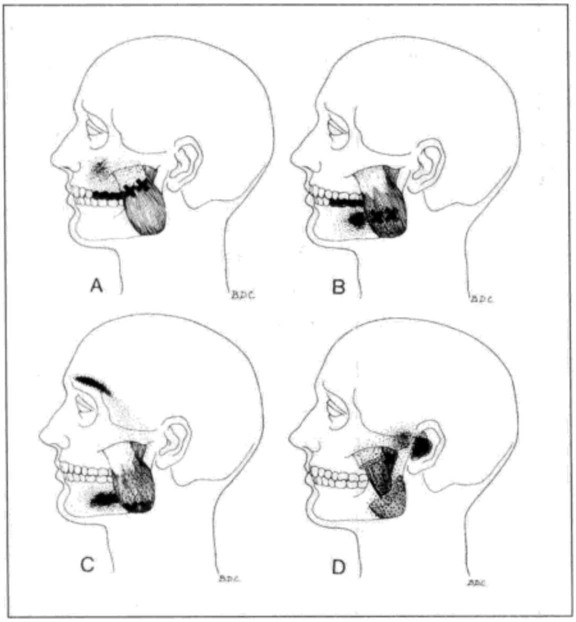


图 12-3 咬肌各部位的扳机点（×）。实心黑色区域显示主要疼痛参考区；斑点区域显示疼痛牵涉区。A= 表层，上份；B= 表层，中份；C= 表层，下份；D= 深层，上部。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 220。经作者同意引用）

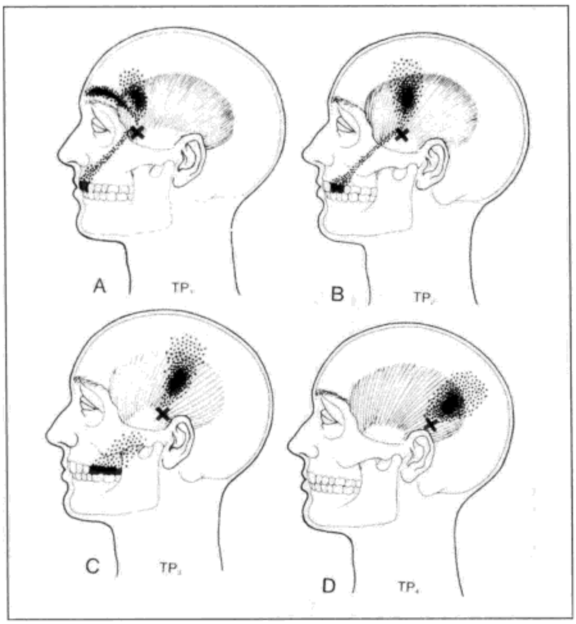


图 12-4 源自颞肌扳机点的牵涉痛（×）。A.前部纤维；B和C.中部纤维；D.后部纤维。（引自：Travell JG，Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction：The Trigger Point Manual. Baltimore：Williams & Wilkins，1983：237。经作者同意引用）

扳机点位置时，口内触诊只能触到部分肌肉，因此有时需要进行功能手法帮助诊断，增大开口度（拉伸肌肉）和紧咬（收缩肌肉）的方法可以加重肌肉疼痛。

（4）下翼外肌：翼外肌被认为是大多数颞下颌关节症状的病因因素，这与目前我们对其结构和基

本功能还了解不够有关，毫无疑问，由于临床上无法对该肌进行充分检查导致我们对它可能的累及范围无法有一个明确的认识。在评价该肌对咀嚼症状的影响作用时有几点需要考虑：首先应明确翼外肌有两头：上翼外肌和下翼外肌。只有下翼外肌具有牵拉下颌骨的作用，所以当其肌肉长度缩短时可引起急性咬合不调；上翼外肌平时不活动，只有在强力叩击下会与其他的升颌肌共同收缩[67, 68]。关节无结构性病变的时候，即使是收缩变短，上翼外肌也不会扰乱关节的功能。

翼外肌中缺乏肌梭，肌肉受牵拉时反射性收缩的发生率较小；而且，翼外肌主要由抗疲劳的慢收缩纤维组成[69]，强直痉挛极少发生。不易触诊是造成诊断困难的首要原因[70]。尽管有许多研究对此持相反观点，但对翼外肌进行精确的触诊或仪器诊断的可能性的确很小[71]。

下翼外肌中的扳机点涉及TMJ区域（图12-5）。轻微的急性咬合紊乱即可因为出现同侧后牙无咬合接触和对侧前牙早接触而感觉到（病例3和4）。由于该肌不易触及，需要采取功能性运动检查来鉴别肌筋膜痛。最大牙尖交错殆紧咬和前伸下颌时肌肉疼痛加重[71]。

（5）上翼外肌：上翼外肌的扳机点涉及颧骨区（图12-6）。只有当TMJ内广泛的退行性改变足以导致关节盘前移位时，上翼外肌才会发生功能异常。颧部的广泛性疼痛是常见的主诉症状。同样，由于该肌不易触及，需要采取一些功能性运动检查来明确肌筋膜痛。疼痛出现在最大牙尖交错殆和咬开口器时；由于上翼外肌不参与大张口和过度前伸运动，所以这时不会发生疼痛。

（6）二腹肌前腹：二腹肌前腹中的扳机点是三叉神经支配的，牵涉痛会表现为下颌切牙区的疼痛（图12-7）（第11章）。未发现该肌的功能障碍。触诊很容易确定扳机点。

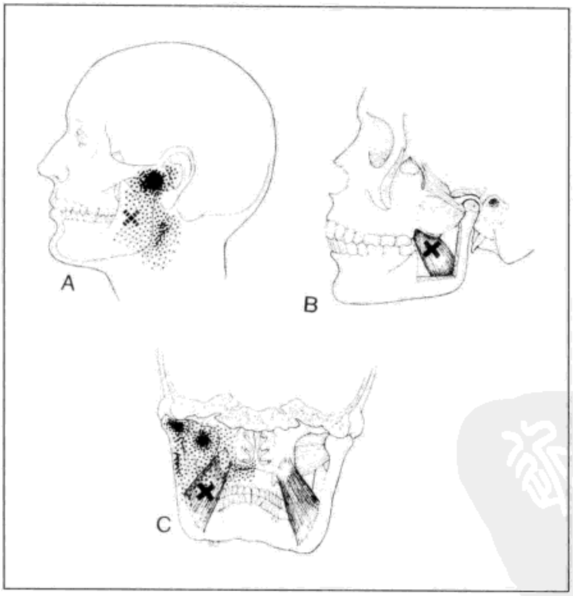


图12-5 源自翼内肌扳机点的牵涉痛（×）。A.疼痛的表面区域，患者可以指明；B.扳机点的解剖位置；C.冠状面显示疼痛的内部区域。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 250。经作者同意引用）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

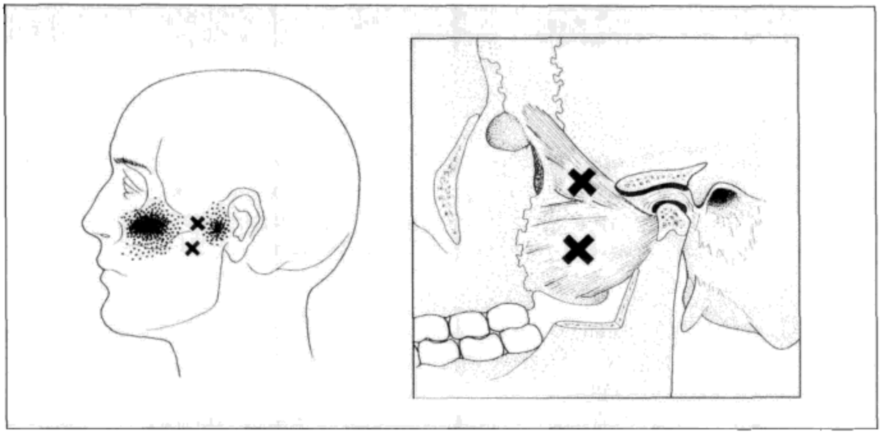


图12-6 上、下翼外肌扳机点的牵涉痛（×）。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 261。经作者同意引用）

病例3 继发于慢性耳痛的周期性咀嚼肌痛

主诉症状：右侧颜面部广泛性疼痛。

病史：

某女，47岁，表现为右侧耳部、耳前区、面部和颞部轻微、持续、迁延、多样而又稳定的钝性疼痛，开口、咀嚼、紧咬牙时加重。疼痛伴随急性咬合紊乱或张口受限。

患者有多年的反复发作、和上呼吸道感染相关的耳痛。大约3周前，再次发生右侧复发性的持续性严重的耳痛。大约7d后，发现不能咬合，不能正常开口，且开口、咀嚼、牙齿接触均伴随疼痛。症状渐进性加重，即使通过抗菌药物治疗耳、鼻和喉部彻底消除耳部感染，依然不能减轻症状。在就诊时，口腔医师注意到了其有保护性共收缩和咬合不调，但是没有调整咬合，因为还需要进一步观察颞下颌关节的状况。无其他身体不适的主诉，也没有药物治疗史。

检查：

口内检查：临床和X线显示牙齿正常。左侧前牙有早接触，疼痛侧后牙无咬合接触。当其达到最广泛咬合时，右侧的关节区有急性疼痛。但当咬开口器时症状减轻。在侧方咀嚼、用力前伸及侧向运动下颌、大于10mm的开口运动时也有疼痛。最大开口为31mm并在开口23mm时向右侧偏移。

(1) 颞下颌关节：双侧关节结构正常。左侧关节基本组织结构正常，但右侧关节髁状突在开口初似有前移，而且在开口运动中髁突运动轨迹异常。

(2) 肌肉：右侧的咬肌和颞肌有触痛。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：正常。

诊断性测试：封闭右侧翼外肌可以阻止牙齿广泛接触时疼痛和开口时的偏移。右侧咬肌和颞肌封闭可以消除其他的疼痛。

印诊：

肌肉源性咀嚼疼痛，来源于右侧翼外肌、咬肌和颞肌。急性咬合紊乱是右侧翼外肌痉挛的症状。开口受限是右侧咬肌和颞肌的保护性收缩所致。最先的耳痛引起中枢的兴奋，肌肉收缩导致右侧翼外肌的痉挛，发生循环性肌肉疼痛。

诊断：耳痛引起右侧翼外肌痉挛。表现为循环性咀嚼肌疼痛。

病例 4 翼外肌痉挛

主诉症状：右耳及耳前区疼痛。

病史：

某女，20 岁，右侧耳部、耳前区、面部和颞部轻微、多样而又稳定的钝性疼痛，磨牙、咀嚼和其他的下颌运动可诱发疼痛，持续时间不同。疼痛呈间歇性，与咀嚼、紧咬、用力下颌运动显著相关。患者主诉咬合不适，左侧后牙咬合接触不全，前牙无咬合接触。当强制达到最广泛的咬合时感觉有急性疼痛并且极力避免这一动作。

症状开始于两年前，突然发作，通常持续几天后消失。晨起症状最严重。最近的一次发作在6个月前，持续到现在。

检查：

口内检查：临床和 X 线检查不支持牙髓、牙周疼痛。有明显的咬合紊乱，表现为左侧前牙早接触，后牙无咬合接触；当嘱患者咬合至牙尖交错位时右侧耳前区疼痛，但如果咬在压舌板上避免牙尖的完全吻合则不痛。自觉6个月前咬合正常，现在的咬合紊乱与症状相关。

(1) 颞下颌关节：除在牙尖交错位咬合以及下颌强制运动时感咬合错位且右侧关节疼痛外，关节功能的临床检查正常。开口度 45mm，无偏斜；前伸及侧方运动无障碍并且左右对称无偏斜。嘱患者最大限度前伸下颌时给予对抗力可使疼痛加重。X 线显示关节结构正常。

(2) 肌肉：有轻微的触觉敏感，但这种不适似乎仅仅是主观感觉。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：正常。

诊断性测试：右侧翼外肌区封闭，疼痛立刻阻止。

印诊：

疼痛由右侧翼外肌引起，急性咬合紊乱和肌肉痉挛有关。

诊断：右侧翼外肌肌痉挛。病因可能与紧咬牙、精神压力、夜磨牙、疲劳等有关。

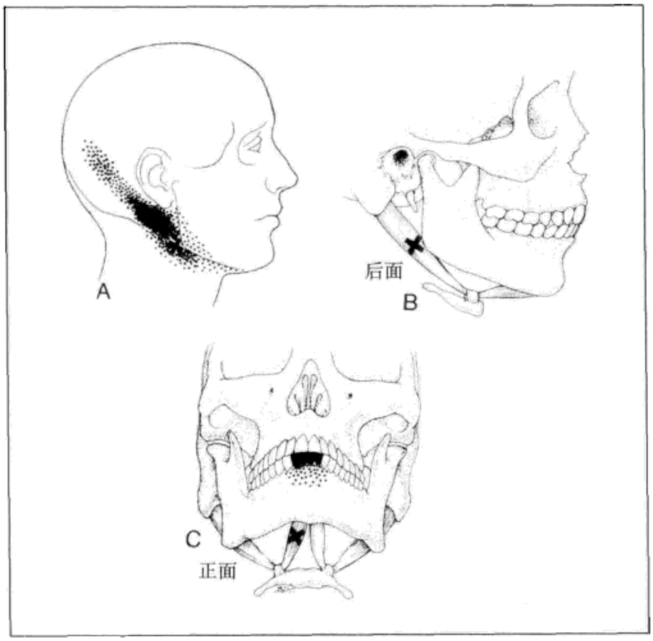


图 12-7 二腹肌中扳机点的牵涉痛（×）。下颌角的后面和耳部下方疼痛（A）是二腹肌后腹中（B）扳机点（×）常见的牵涉痛发生部位。二腹肌前腹中的扳机点（×）可以引起下颌牙齿的疼痛（C）。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 274。经作者同意引用）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

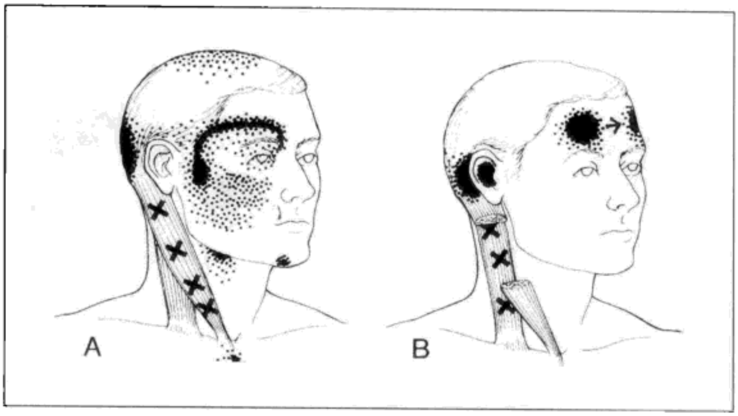


图 12-8 胸锁乳突肌中扳机点的牵涉痛（×）。A.表面分区；B.深部分区。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 203。经作者同意引用）

（7）胸锁乳突肌：胸骨浅层的胸锁乳突肌牵涉范围包括整个头面部（图 12-8），大量的各类面部疼痛和头痛可能与此有关。胸锁乳突肌的深层指耳、耳后区和额部，耳痛、关节痛和前额痛是主要的主诉症状。这块肌肉是紧张性头痛的原因，还可能诱发眩晕。该肌肉易于触诊，容易确定扳机点。

（8）斜方肌：斜方肌上部扳机点的牵涉区域沿着颈部后外侧、耳后、下颌角和颞部分布，是紧张源性头痛的主要来源（图 12-9）。需要指出的是：紧张源性头痛既不是过度的肌肉紧张、也不是肌肉收缩的结果，因为 EMG 显示在有紧张性头痛的斜方肌与无头痛对照组的斜方肌肌电活动之间并没有差异[72, 73]。这块肌肉易于触诊，容易明确扳机点的位置。

（9）枕额肌：枕额肌的额部牵涉反应为额痛，枕部牵涉反应为颅后部分和眶后部疼痛，是紧张源性头痛的另一个主要来源（图 12-10）。肌肉易于触及明确的扳机点。头夹肌、颈夹肌、颈后部和枕骨下部肌肉是紧张源性头痛的其他一些来源[74]。

（10）颜面部表情肌：眼轮匝肌扳机点疼痛牵涉经鼻部向下至唇上部；颧部主要肌肉疼痛牵涉范围向上沿内眦到额中部，颈阔肌牵涉下颌部广泛的肌肉（图 12-11）。这些肌肉都易于触诊、明确扳机点。

（11）颈肌：需要指出的是，由颈棘神经支配的肌肉引起的肌筋膜扳机点疼痛经常诱发颌面部、头

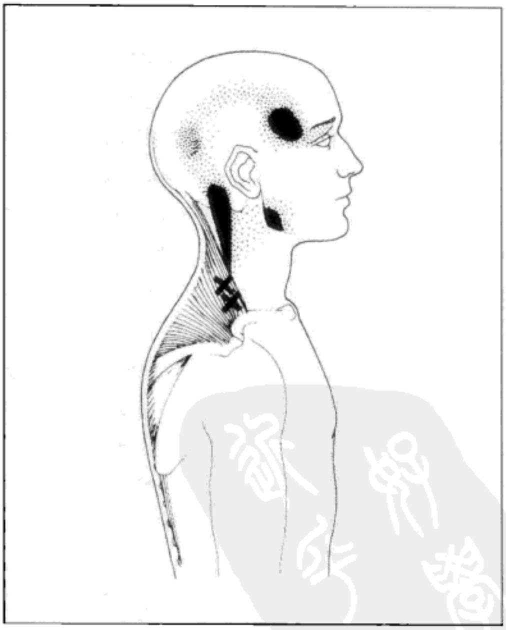


图 12-9 斜方肌上部扳机点的牵涉痛（×）。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 184。经作者同意引用）

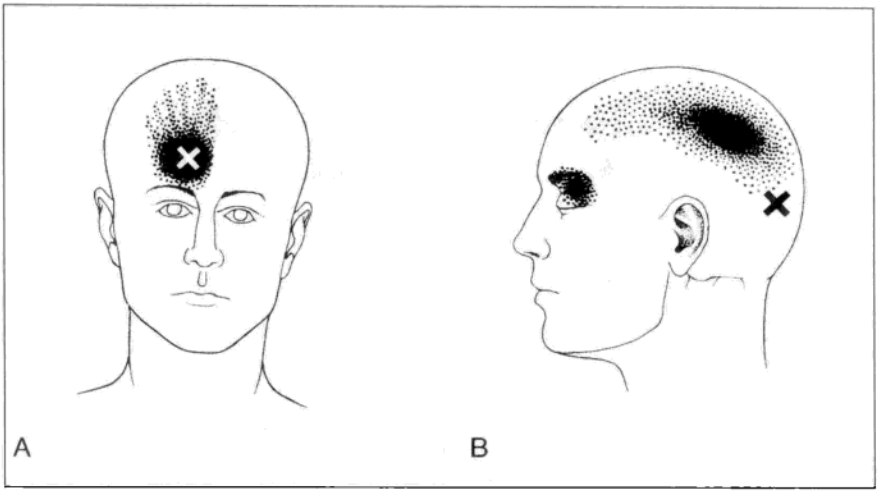


图 12-10 枕额肌中扳机点的牵涉痛（×）。A.额肌；B.枕肌。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins,1983: 291。经作者同意引用）

部的异位疼痛，头痛是常见的自觉症状。这种牵涉也有可能发生在其他一些结构产生如耳痛、牙痛或咀嚼痛。颈部的非疼痛感觉传入可以刺激引起继发性痛觉过敏而导致异位性疼痛，这样就会出现皮肤和头皮的超敏区域。通常还会出现深部可触及的敏感区域在咀嚼时疼痛加重的情况，这种表现在颈部的异位疼痛可能被误以为真性肌肉疼痛，所以当颈部疼痛和咀嚼疼痛同时存在时必须谨慎处理。在这种情况下，临床医师应该对颈椎进行更全面的评价。细致地检查包括观察颈部的外形是偏斜或直立、头部的旋转和倾斜、提肩等（见第8章）；颈部的运动检查包括主动和被动状态下颈部的运动、疼痛和声响；触诊可判断肌肉酸痛与触痛。用表面分布法对颈部疼痛源进行感觉评价很重要，因为颈神经疼痛表现为肩部和手臂外部浅表区域的疼痛，而喉神经疼痛区通常在腋前区域和手臂的内侧分布。在做肩臂部的深部腱反射和运动神经元功能检测的同时也必须谨记三角肌、二头肌、三头肌、腕肌的运动神经支配来自颈丛神经。最后还需检查桡侧动脉波动随手臂姿势的变动情况。

这样的临床检查不仅会揭示疼痛的颈部来源，而且有助于定位具体所涉及的颈神经，其中，上部的颈神经较下部的更可能是咀嚼区域疼痛的来源，这个检查可为进行进一步的整形外科咨询提供充分的证据。

在诸多的颈部病症中医师应该对以下几项有足够的了解：①慢性颈筋膜疼痛；②急性颈肌牵张过度；③颈椎及椎间盘骨性关节炎；④颈椎内陷紊乱，如斜角肌综合征[75]。

肌肉疼痛的继发性影响不但包括牵涉性疼痛，而且如前所述也会导致其他肌肉产生继发性共收缩，从而产生以广泛疼痛为特征的疼痛综合征。颈部牵拉或扭伤可通过中枢的超兴奋效应引起咀嚼肌的运动反应，进而导致典型的咀嚼肌紊乱表现，如此咀嚼肌疼痛紊乱会使患者以此为主诉前来就诊，但事实上这只是颈神经紊乱的继发性作用。这种紊乱需要灵活的诊断和治疗处理，以避免治疗失败或转变为慢性病程（病例5）。

持续的颈部来源的深部躯体性疼痛如颈椎骨关节炎有诱导中枢兴奋作用的倾向，产生包括颈神经、面神经、三叉神经所支配肌肉的异位疼痛和共收缩。因此，咀嚼肌紊乱可能作为更广泛范围的肌痛问题的一部分而出现（病例6）。周期性的疼痛可能变得独立于原始的病因而单独出现，因此，这样

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的疼痛意味着需要一个独立的治疗方案，但是因为其病源并不是咀嚼系统，所以治疗的目标也不应针对咀嚼器官，而需指向疼痛的原因——在这个病例中就是颈部紊乱。由于咀嚼肌紊乱也可能独立于原始的病因，所以针对它的相应治疗也是必要的，但如果仅对咀嚼肌疼痛进行治疗也不能获得成功。因此，咀嚼肌治疗和颈部治疗的同步进行是必须的。通过详细的病史采集和包括颈部结构的临床检查有助于很好地认识这种疼痛并将其与真正的咀嚼源性疼痛相区别。

2. 紧张性头痛　紧张性头痛可描述为持续的钝性疼痛，发生在双侧的颞肌和前额区域，常被患

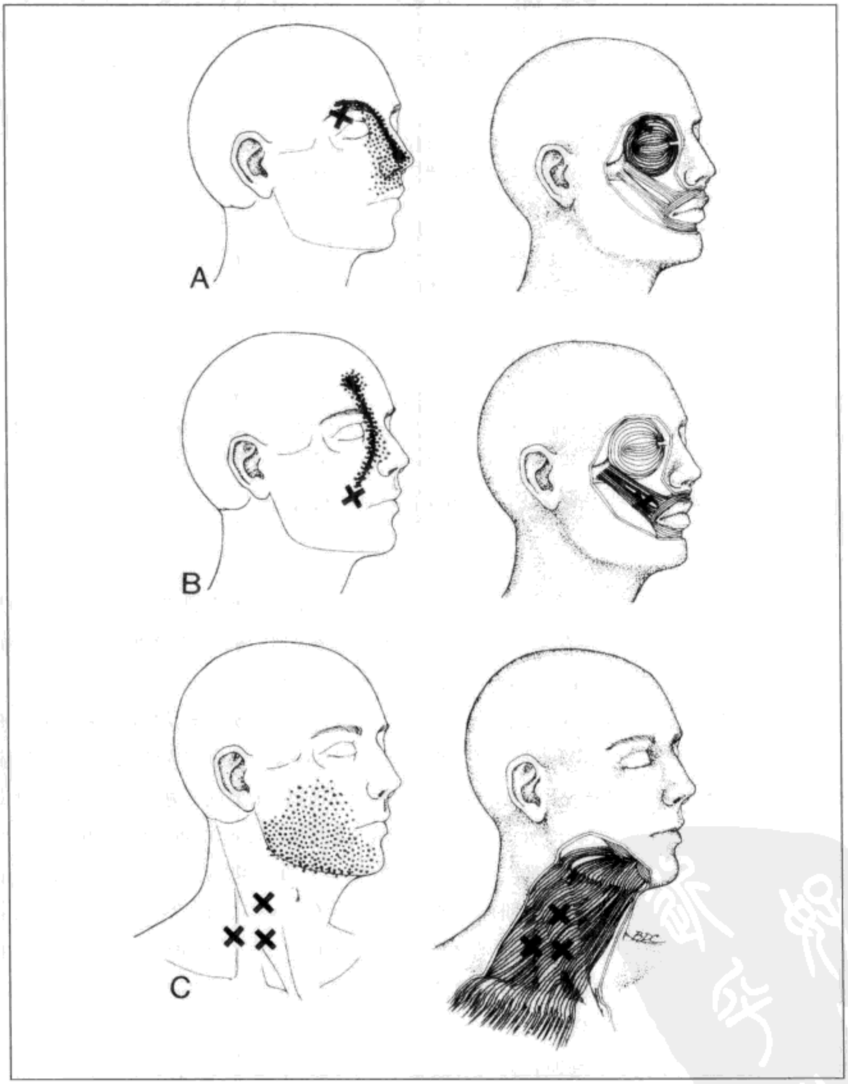


图 12-11　颜面表情肌中扳机点的牵涉痛（×）。A.眼轮匝肌框部；B.颧肌；C.颈阔肌。（引自：Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983：283。经作者同意引用）

病例 5 继发于颈部疼痛的咀嚼肌紊乱所致的口颌面痛

主诉症状：广泛的面部疼痛和头痛。

病史：

某女，52 岁，双侧颞部、耳前和枕部疼痛，性质为轻微、持续、迁延、多样而又稳定的钝性、广泛性疼痛，头部活动、精神压力大、疲劳和下颌运动可加重疼痛。

过去的 6~7 年间，患者有反复发作的双侧颞部、枕部、前额部头痛，每次持续大概 2~3 个月，呈不规则的间隔。在头部活动、精神压力大、疲劳时加重，因为患者有骨关节炎病史，所以将该症状一直当紧张性头痛进行治疗。此次发作始于 8~9 个月前，开始为间歇性，随后发展成持续性。在近几个月，在大开口和咀嚼时疼痛加重，并且患者注意到有中度开口受限，因此在医师建议下进行了口腔检查。患者还有颈、手、手臂和腿部症状，但除了轻微的颈椎骨关节炎外没有发现明显的病因。没有药物和治疗史。

检查：

口内检查：临床或 X 线检查显示没有疼痛是牙源性或口腔源性的证据。牙髓活力测试正常。在开口、持续咬合以及非对称性用力紧咬时有双侧耳前部疼痛。最大开口度 34mm，没有侧向偏移，侧方及前伸运动正常。关节只在牵拉紧张的状态下有中度杂音。没有明显的咬合干扰。

(1) 颞下颌关节：临床及 X 线检查显示开口运动双侧髁状突运动中度受限，其余正常。

(2) 肌肉：双侧咬肌、颞肌、翼内肌、胸锁乳突肌、枕部肌肉及斜方肌触诊敏感。

(3) 颈部：颈棘和相关肌肉有明显的触痛。颈部功能如旋转、弯曲受限。

(4) 脑神经：正常。

印诊：

咀嚼肌疼痛和功能异常看似来源于肌肉，并且与先前存在的源自双侧颈部肌肉的疼痛密切相关。从病史看，近来的咀嚼症状主要由颈部的各组成部分引起，整体复杂的主诉症状高度暗示颈肌筋膜痛紊乱，并继发性累及咀嚼肌。颈部骨关节炎是可能的始动因素，但还需要进一步验证。没有明确的口腔、咀嚼、医源性因素和患者的主诉相关。

诊断：表现在升颌肌的咀嚼肌源性口颌面痛，继发于不明原因的颈部疼痛。

者描述为好像带了一个头圈，国际头痛组织认为属于早期的头痛[76]。该类型的头痛将在第 16 章详细叙述，之所以在这里先提出，主要是因为临床上患者常将一些与肌筋膜相关的疼痛描述为紧张性头痛。紧张性头痛过去被认为是肌肉收缩性头痛或肌肉紧张性头痛，但近年来更多的研究[77-81]显示这些肌肉的 EMG 活动并没有显著的增高，所以这样的命名并不合适。不是所有的紧张性头痛都与肌筋膜痛相关，但很多似乎是继发于源于头颈部肌肉的肌筋膜扳机点疼痛。有时，颈部和枕部会感觉到隐约、轻微的肌肉不适。如前所述，来自枕额肌的额肌部分的疼痛牵涉为额部的头痛，而来自枕肌的疼痛牵涉为眶后和侧部的头痛。而来源于胸锁乳突肌的胸骨部肌肉的疼痛牵涉为头面部广泛的疼痛，源于锁骨部肌肉的疼痛牵涉为眶后和前额的疼痛。来自斜方肌上头的疼痛牵涉为耳后和颞部的头痛。头夹肌、颈夹肌和其他颈后的和枕骨下的肌肉也参与了紧张性头痛。

3. *紧张性头痛误诊为咀嚼疼痛* 有时候被误认为是紧张性头痛的异位牵涉痛还伴随有以下颌运动不适和深部触觉敏感为特征的继发性痛觉过敏。这时候由于有可触及的咀嚼痛，又伴随有头痛，临床上可能会将其误诊为咀嚼紊乱而进行相应的治疗。有两种方法可以区分这种相当普遍的症状和真正的咀嚼痛：无咀嚼功能的异常、对疼痛部位的药物封闭不能阻断疼痛。

（八）中枢介导性肌痛（慢性肌炎）

中枢介导性肌痛是一个慢性的、持续的肌肉疼痛过程，起源于中枢神经系统但症状表现在外周肌

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

肉组织中。这种紊乱的临床表现类似肌肉组织内的炎症性病变，所以有时被认为是肌炎。但其症状一般不具有红、肿等典型的炎症特征。慢性中枢介导性肌痛的产生是由于肌肉组织中存在一种来源于中枢神经系统的伤害感受器（神经源性炎症）[82-86]。

大多数慢性中枢介导的肌痛是局部肌肉疼痛或肌筋膜痛的延伸，也就是说，患者主诉肌源性疼痛时间越长，其属于中枢介导的肌痛的可能性越高。需注意的是，与疼痛的持续时间相比，中枢介导的慢性肌痛与肌肉疼痛的连续性关系更为密切。许多的肌肉痛表现为间断性的，其间有不痛的间隔期，这种周期性的疼痛并不产生慢性中枢介导的肌痛，而长时间持续的肌肉疼痛可能会导致慢性中枢介导的肌痛。

有时，细菌和病毒感染能扩散至肌肉，导致感染性肌炎。这种情况不常见，但一旦发生就需要明确诊断并给予适当的治疗。

慢性中枢介导性肌痛的临床特征是持续的肌源性疼痛。疼痛在休息期出现，在功能运动时加重。肌肉对触诊十分敏感，常有结构性紊乱。最典型的临床特征是症状长时间迁延不愈（病例 7）。

其他的真性炎症性肌源性疼痛还有筋膜炎、肌腱炎、滑囊炎。筋膜炎是肌肉外包膜的炎症，诊断时要注意与全身炎症引起的肌肉炎症相鉴别。尽管肌筋膜痛不是炎症，但是为了方便管理和保险划分，将其确定为肌筋膜炎[74]。肌腱炎是发生在肌腱及相关肌肉的炎症，运动不当和创伤是最常见的病因。滑囊是内衬滑膜的保护结构，可使肌肉减少摩擦、运动自如，尤其是在往返运动时。在蝶骨翼状突上存在的滑囊结构使得腭帆张肌的运动更加平滑；舌体下也存在滑囊结构，还有一些滑囊结构使得与舌骨相关肌肉的运动更加自如。滑囊炎是指滑囊发生炎症的状态，通常是创伤的结果，也可能是风湿性关节炎的表征。

（九）慢性系统性肌痛紊乱（纤维肌痛）

认识慢性系统性肌痛紊乱是治疗的需要。用到系统一词是因为患者告知的症状是广泛或全身的，

病例 6　咀嚼肌疼痛表现为明显的共收缩和循环性肌痛

主诉症状：张口受限伴左侧面部疼痛

病史：

某男，67 岁，左侧面部、颞部、下颌疼痛，性质为轻微、持续、迁延、多样而又稳定的广泛钝性疼痛，伴明显的张口受限；任何张口动作和咀嚼都可以加重疼痛。
患者就诊于牙科医师时被发现左侧下颌磨牙严重龋坏并导致牙髓炎，医师拔除患牙后疼痛仍然存在，医师考虑为干槽症，并按照干槽症进行处理和药物治疗。8d 后干槽症疼痛消失，但广泛的颌面部疼痛和开口受限仍然存在。

检查：

口内检查：由于开口度的限制，不能充分对牙齿进行检查。上下颌曲面断层 X 线片显示除近期拔牙处外没有异常骨质改变。开口度为 20mm 伴轻度下颌左偏以及左侧颞肌与咬肌的疼痛。侧方和前伸运动仅中度受限伴疼痛。
(1) 颞下颌关节：双侧关节结构正常，髁状突运动受限看似由于左侧颞肌和咬肌的疼痛引起关节囊外受限的结果。
(2) 肌肉：左侧颞肌、咬肌触诊敏感。左侧翼内肌不易触之。
(3) 颈部：正常。
(4) 脑神经：正常。

印诊：

病史、临床病程、现在的临床及 X 线检查都表明现在的疼痛和开口受限是继发于长时间的深部疼痛（牙髓炎及拔牙后的干槽症）。提示疑为已经独立于原发病因（已经解决）的循环性肌痛的病症。

诊断：与局部肌疼痛和保护性共收缩相关的循环性肌痛所导致的张口受限。

病例 7 慢性中枢介导性肌痛

主诉症状：慢性双侧面部疼痛

病史：

某女，42 岁，长期持续的双侧面部疼痛。疼痛开始于 4 年前，自觉与戴用数个冠修复体相关，虽然不合适的冠已得到调整，但疼痛依然存在。目前表现为双侧咬肌区持续钝痛，虽然疼痛的强度不断变化，但一直持续存在。运动下颌和试图大张口时疼痛加重，休息或使用布洛芬时疼痛减轻，精神紧张或睡眠质量差时疼痛也加重。持续的疼痛已经影响到患者生活和工作。曾经接受过殆板治疗和反复的咬合调整，但疗效不明显。

检查：

口内检查：疼痛没有明显的牙源性和口腔源性因素。面部多个区域有明显的触痛，轻触诊可发现一些痛觉敏感区域。当开口度大于 28mm 时疼痛显著增加，被动开口度可达 39mm。非对称下颌运动正常。
(1) 颞下颌关节：双侧关节结构正常，最大开口时右侧髁状突运动受限，可能为升颌肌挛缩的结果。
(2) 肌肉：左右侧咬肌和颞肌区有明显的触痛。
(3) 颈部：运动范围正常，但大多数颈肌触诊时有轻微到明显的疼痛。
(4) 脑神经：正常。

印诊：

持续的长期存在的疼痛开始于对急性咬合改变的抵抗反应，然后以循环性肌肉疼痛持续存在，直到发生中枢变化，发展为中枢介导的肌痛。

诊断：慢性中枢介导性肌痛

而且在病因上该病的发生机制和中枢相关。由于病因的持续存在以及周期疼痛的肌肉需要定位明确，所以这类疼痛的处理就更加复杂。口腔医师必须认识的一类慢性全身肌肉疼痛是纤维肌痛，它表现为全身肌肉疼痛，病症经常被误认为是急性咀嚼肌紊乱，也曾被认为是纤维组织炎症。根据风湿病协会的报道[87]，纤维肌痛是广泛的肌骨疼痛性病症，在全身 18 处特殊的触觉敏感部位可有至少 11 处出现触痛。纤维肌痛不是咀嚼痛病症，但许多的纤维肌痛患者却被错误地当作 TMD 予以治疗，其原因在于 42% 的患者主诉有类似 TMD 的症状[88]。必须认识到几种慢性系统性肌痛也可能同时存在[89]，一旦这种情况发生，就需要针对每种情况采取得当的个体化治疗方案。

四、肌源性牙痛

口颌面部肌肉肌筋膜扳机点引发的异位疼痛可表现为自发性牙痛（牵涉痛）或牙的触觉敏感（继发性痛觉过敏）（见第 11 章，病例 1）。颞肌部位的扳机点可能诱发上颌牙痛，咬肌前束扳机点引起上下颌后牙疼痛，二腹肌前腹扳机点和下颌前牙相关。肌肉诱导的异位牙痛能与牙源性疼痛相区分，因为前者没有充分的牙齿因素，而且对牙齿局部止痛封闭不能阻断牙痛。

五、误诊为咀嚼痛的牵涉痛

来自耳前区、耳区、非咀嚼肌区的异位疼痛可能会被错认为是咀嚼器官来源的疼痛（见病例 18）。这种疼痛的来源是位于下翼外肌、翼内肌、咬肌深层、胸锁乳突肌锁骨支的肌筋膜扳机点。这种疼痛能区别于真正的咀嚼疼痛，因为其不伴随有咀嚼功能异常症状，并且关节区的封闭不能阻断疼痛。

六、各种咀嚼肌疼痛的鉴别

患者感觉到的咀嚼肌疼痛是一种弥散的、通常

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

是双侧的病症。以患者所感到不适的部位作为确定疼痛源的方法是不准确的，甚至可能是完全错误的。疼痛感觉通常被患者描述为钝痛，同时可出现发生耳部、颞部和面部的锐痛，疼痛也可能与咀嚼和开口运动相关。关节的不适经常源于咬肌；耳下的、下颌后的、咽部的不适通常源于翼内肌；颞部的不适通常源于颞肌；耳部疼痛通常源于咬肌。继发性牵涉痛广泛地分布于耳部、耳前部、耳下部、颞部和面部区域，但很少有耳后、枕部或是颈部的疼痛主诉，除非颈部肌肉同时疼痛。咀嚼肌疼痛经常伴有头痛。

（一）提颌肌疼痛

提颌肌疼痛常会因为肌肉长度的缩短而限制开口运动，但它并不影响前伸或侧向运动，除非出现疼痛的抑制性效应。当出现单侧咬肌或是颞肌缩短，下颌的切牙运动轨迹会偏向受累侧；当单侧翼内肌缩短时，切牙运动轨迹则会偏向对侧；当咬肌及翼内肌都发生单侧缩短或是伴有双侧肌联合缩短时，则不会发生偏斜。

单纯根据患者主观的感觉而不是检查者客观的评价作出的一些急性错殆的诊断往往是不准确的。

当患者试图张口、咀嚼食物、紧咬牙时，提颌肌疼痛加重。疼痛侧上下牙间放置压舌板并咬合时，紧咬痛并不会减轻。牵拉疼痛的肌肉引起张口痛；而疼痛的肌肉收缩会产生咀嚼和紧咬时的疼痛。下颌的侧向运动通常不会加剧疼痛，因为这种运动不会使提颌肌受到明显牵拉。

总的来说，源于提颌肌的疼痛可能牵涉到耳部或耳周、颞部和面部，疼痛随着张口、咀嚼食物、紧咬牙而加剧，而且疼痛不会因咬压舌板而减轻。咀嚼肌疼痛会伴随张口受限。切点轨迹的偏斜取决于受累的肌肉。除非疼痛产生抑制性影响或是出现继发性关节盘紊乱，侧向和前伸运动一般较少受到累及。通过人工触诊可以确定痛源、并可通过疼痛发作时的痛点封闭阻断疼痛。

（二）下翼外肌疼痛

源于下翼外肌的疼痛可能引起急性错殆，表现为对侧前牙的早接触及同侧后牙开殆。翼外肌的局部阻滞会迅速消除源于肌肉的疼痛并解决急性错殆问题。

七、鉴别诊断

源于面部及颌骨的肌组织的原发性深部躯体肌骨性疼痛应从以下几方面进行诊断：

（1）牙源性疼痛。

（2）源于 TMJ 的关节痛。

（3）神经血管疼痛。

（4）源于其他深部躯体疼痛传入的异位牵涉痛及继发性痛觉过敏。

（5）异位投射的神经性疼痛。

（6）中枢源性异位疼痛。

（7）二类轴起因的疼痛。

八、治疗方案

肌痛是口颌面痛患者常见的主述，临床医师应该非常熟悉治疗方法。如前所述，不是所有的肌肉疼痛都是一样的，因此，本章中对每块肌肉的治疗策略都会有阐述。由于列举的肌肉模型描述了肌肉疼痛病症的进展，从保护性共同收缩到中枢介导的肌痛，通常的治疗考虑是如果所选择的治疗不能解决疼痛，那么临床医师应该考虑那些复杂或慢性的肌肉病症。

（一）保护性共收缩（肌僵直）的处理

对临床医师来说，记住保护性共收缩属正常的 CNS 反应是很重要的，因此没有治疗肌肉病症的指征。治疗应该指向引起共收缩的原因，如果是由于创伤，那么不建议进行明确的治疗，因为致病因素已不复存在。

当因不良修复体引起共收缩时，最终的治疗应为调改修复体以使其与现有的咬合协调。通过改变咬合状态消除共收缩只适用于单纯修复体受累并且不影响整个牙列的情况下。一旦修复体被去除，咬合情况回复到其佩戴修复体之前的状况，这样可以消除症状。

如果共收缩是深部疼痛的结果，就要对这种疼痛作进一步定位，如果情绪紧张是其病因，那么应采取适当的缓解压力的方法如身体自我调节（PSR）方法。

当保护性共收缩的病因是组织损伤，那么支持性治疗是唯一的治疗方法。教会患者在不痛的范围内限制下颌的运动；推荐软食直到疼痛消退；给予缓解疼痛的短效药物（例如，非甾体类抗炎药物（NSAIDs））；也可以推荐单一的PSR方法。然而，通常不推荐肌肉训练和其他的物理疗法。保护性共收缩通常是短期的，如果病因被控制住了，那么几天内症状就会消失。

（二）局部肌肉疼痛的处理（非炎性肌痛）

由于局部肌肉疼痛产生的深部疼痛会产生继发的保护性共收缩，所以周期性肌肉疼痛很常见。因此，治疗局部肌痛的目标是减少向CNS的感觉传入（如疼痛）。可以通过以下步骤减少感觉传入：

1. 消除所有持续变化的感觉传入或本体感受传入。

2. 消除任何持续的深部疼痛传入源（牙源性或其他）。

3. 教育患者并提供关于自我处置的信息。强调以下四方面的内容：

（1）建议患者将下颌运动限制在不痛的范围内。任何时候的下颌疼痛都可能重新建立共收缩，因此，应告知患者不要张口到痛点。应该鼓励患者进软食，并且小口咬食物、缓慢咀嚼。

（2）鼓励患者在不痛的范围内运动下颌，使得肌骨骼系统中的本体感受器和机械感受器兴奋，促进肌功能回归正常[90]。因此，细心慎重地运动肌肉可以促进局部肌痛肌肉的缓解。应该鼓励患者在不痛的范围内运动肌肉，肌肉保持完全静止状态对肌痛的患者来说是不恰当的。

（3）让患者了解情绪压力和肌痛是有关联的，并且要教会患者缓解压力和促进放松的方法[91]。

（4）鼓励患者减少任何非功能性牙齿接触。首先，让患者了解哪些时候容易发生牙齿潜意识接触，并且制定消除这些接触的方法（认知清醒），减少非功能性牙接触[92, 93]；其次，指导患者收紧嘴唇且保持上下牙分开。大多数患者可以学会在清醒时间主动保持牙齿分离的技巧。

4. 尽管患者可以控制白天的牙齿接触，大多数不能控制夜间的牙齿接触[94]。当怀疑患者夜间紧咬牙或磨牙（晨起疼痛）时，应该给患者戴夜间用殆板[95-99]。殆板由丙烯酸树脂制成，置于单颌牙列上并提供与对殆牙精确的咬合接触（图12-12）。稳定型殆板（正中关系）会在髁状突位于其前上位、支撑关节盘且正对着关节结节后斜面时提供均匀的咬合接触，只有在尖牙区才有侧向咬合引导。患者在晚间睡觉时戴殆板，如果其有助于减轻疼痛，那么白天偶尔也可以戴。已经证明，部分时间使用此类型殆板对局部疼痛的减轻要比全天戴更加有效[100]。关于戴殆板的问题在其他文章中有详细论述[101]。

处理局部肌痛的目标是减轻疼痛并且恢复正常的肌功能，大多数病例都可以通过上述的治疗方法成功地控制疼痛。如果疼痛持续则可以用一些温和的止痛药如阿司匹林、对乙醇氨基酚或是NSAID

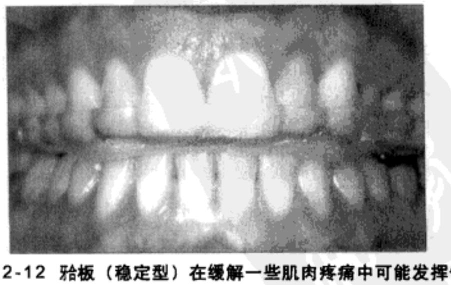


图12-12 殆板（稳定型）在缓解一些肌肉疼痛中可能发挥作用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

类（如布洛芬）等控制。应该鼓励患者经常服用药物使疼痛得以控制，因为如果患者只是偶尔才服用药物，那么深部疼痛的周期效应可能无法消除。建议患者每 4～6h 服药一次，服用 5～7d，消除疼痛并破坏循环性疼痛后患者不需要再服药物。

人工的物理性治疗像被动的肌肉牵拉和按摩可能会有用。如果怀疑是由于心理压力增加引起，那么放松疗法会有用。有时候肌肉松弛药[102]可能会有帮助，尽管没有任何肌肉收缩的证据。肌肉松弛药在睡觉以前使用最有效，可以使患者得到较好的休息。

经过 1～3 周的治疗后局部的肌痛应该有所缓解，当这些治疗无效时，临床医师应该考虑误诊的可能性。如果对疼痛的重新评价发现咀嚼肌紊乱加重，应该考虑可能是更复杂的肌痛紊乱症。



图 12-13 对疼痛的肌肉进行柔按摩并伴随无痛范围内的被动张口训练有助于缓解疼痛

（三）受中枢神经系统影响的疼痛处理

以下的四种肌痛情况（肌痉挛、肌筋膜痛、中枢介导的慢性肌痛和纤维肌痛）受中枢神经系统活动的影响。医生对中枢神经系统作用的评价是治疗的关键。肌痉挛是急性的局部病症，肌筋膜痛和中枢介导的慢性肌痛是慢性区域性病症，纤维肌痛是慢性系统性（整体的）疼痛病症。

1. *肌痉挛（强直性肌收缩痛）的处理*　对肌痉挛考虑有两种治疗方法。第一种是直接减轻肌痉挛症状本身，而另一种强调消除病因。

（1）治疗肌痉挛最好是先减轻疼痛，再被动性拉伸受累的肌肉。通过按摩、低温喷雾、冰敷、甚至痉挛肌肉局部封闭都可以减轻疼痛（图 12-13），一旦疼痛减轻，牵拉肌肉至其全长。封闭往往是阻断持续性痉挛的最有效方法，推荐使用不加血管收缩药的 2% 利多卡因。

（2）当病因很明显时（如深部疼痛传入刺激），治疗应该着重于消除这些因素以减轻复发性肌痉挛的可能性。当肌痉挛是继发于疲劳和肌肉过度使用（超长时间的锻炼）的时候，建议患者放松肌肉，促进正常电解质平衡的重建。有时，肌痉挛可以反复发作而不能确定其病因。当在同一块肌肉反复发作且病症对以上治疗没有反应时，可以考虑注射肉毒素 A（A 型肉毒毒素制剂）。A 型肉毒毒素是一种神经毒剂，当注射到肌肉后，会阻断运动终板的乙酰胆碱释放，使肌肉不能收缩（麻痹），通常在 1～2 周后出现明显的临床效果。其后神经肌肉终板与轴突的侧枝萌芽间又会逐渐建立联系，恢复原来的反应状况，一般来说，使用 A 型肉毒毒素 3～4 个月后可以彻底地回复原来的神经与肌肉之间的终板连接。这种药物在多年以前已经被用于治疗睑痉挛[103]和痉挛性斜颈[104]，近年来开始被用于治疗一些咀嚼肌病症[105-112]。尽管对 A 型肉毒毒素在治疗 TMD 中的明确适应证还存在着争议，但毫无疑问的是，难以控制的复发性肌痉挛（张力障碍）是其中一个指征。在这种情况下，应该对患者实行 A 型肉毒毒素肌内注射治疗并且随访患者；如果治疗取得成功但症状在 3～4 个月内又有反复，可以进行重复治疗。

物理治疗方法常常是治疗肌痉挛的关键，深部

按摩和被动性牵拉这两种活动软组织的方法是最重要的即刻治疗。一旦肌痉挛减轻，其他一些物理治疗如肌肉训练和放松技术等会有助于处理局部和系统因素。药物疗法并不常用，因为这种情况通常都是急性的。

2. 肌筋膜痛（扳机点肌痛）的治疗　治疗肌筋膜痛目标旨在消除或减轻病因，可以通过以下方案完成治疗：

（1）根据病因选用适当的方法消除任何进行性的深部疼痛传入刺激。

（2）减轻局部和系统的导致肌筋膜痛的因素，根据患者的情况进行个体化治疗。例如，如果情绪上的压力是病症的重要部分，那么建议进行缓解压力方面的治疗；如果是姿势或是工作位置导致了肌筋膜的疼痛，应该努力改变这些情况。PSR技术是非常有效的缓解肌筋膜痛的方法。

（3）如果怀疑是睡眠紊乱，应该作出适当的评估和治疗安排。通常，睡眠前服用低剂量的三环抗抑郁剂如10～20mg的阿米替林等会有一定效果（见第9章）。

（4）治疗肌筋膜痛要考虑的最重要的因素之一是治疗和消除扳机点。无痛牵拉包含扳机点的肌肉是治疗的关键，可以采取以下的方法：

①喷雾和肌肉拉伸术。最普通和保守的治疗之一是使用喷雾和拉伸方法消除扳机点[66, 113]，包括在含有扳机点的肌肉组织使用冷却喷雾剂（如氟甲烷）和随后的肌肉主动牵拉。在距皮肤约18英寸处向疼痛症状区进行喷雾。冷却喷雾瞬间给予皮肤神经的强刺激可以暂时减轻此区域的疼痛感觉，一经喷雾，肌肉可以在无痛的情况下被牵拉到全长（图12-14a和12-14b）。Simons等[114]描述了每块肌肉精确的治疗方法，本书仅提供了医师治疗肌筋膜痛所应掌握全部知识中的一部分基本内容。

②压力和按摩。一些病例中，扳机点的按摩或手法操作可能会消除疼痛，但在处理过程中必须要细心，防止产生疼痛。有医师建议[66]对扳机点施以缓慢增加的压力也是一种有效的方法，压力可增至约20磅并维持30～60s。但如果这种方法产生疼痛就必须停止治疗，因为这种疼痛刺激会强化循环性肌痛。

③超声波和直流电刺激（electrogalvanic stimulation，EGS）。超声波和EGS有时是处理扳机点的有效方法。超声对扳机点区域产生深部热量，使得局部肌肉松弛[115]。高压EGS使肌肉发生节律性搏动而达到疲劳，从而使肌肉松弛[116]。尽管没有许多研究证实这些方法，但是这些方法通常是保守性的，也可能有一定的作用。

④注射和拉伸术。消除扳机点的另一种方法是注射法（图12-15），最常见的是局部注射麻醉药，然后在不痛的状况下拉伸肌肉[66, 117]。尽管麻醉药在减轻疼痛方面有用[7]，但它却不是消除扳机点的最关键一环[118, 119]，通过针刺治疗达到对扳机点的

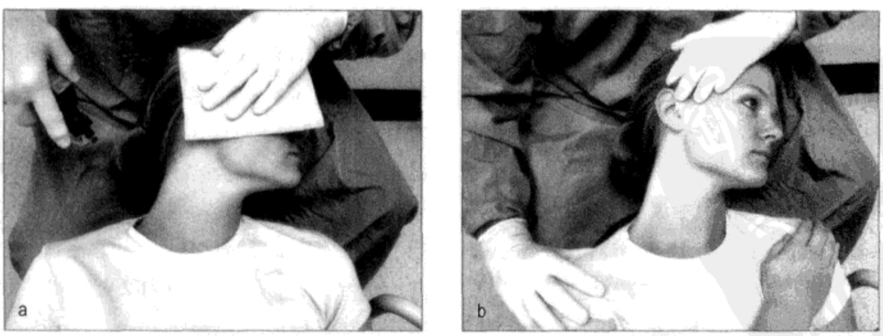


图12-14　喷雾和牵拉的方法。（a）对斜方肌上部和中部进行冷却喷雾，以消除肌筋膜的扳机点。保护好眼、鼻、口和耳。（b）喷雾后，立即进行肌肉的无痛牵拉

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

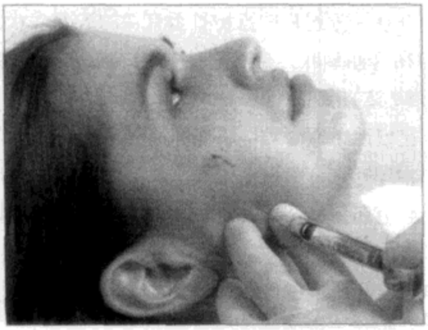


图 12-15 扳机点的注射。将右侧咬肌的扳机点限定于两指间进行注射（27 号针头）

机械阻断可能获得治疗效果。

使用局部麻醉有两个原因：第一，立即消除了疼痛，使得肌肉可以做无痛牵拉；第二，具有诊断意义；换句话说，一旦扳机点被麻醉，不仅局部疼痛减轻，牵涉痛也消失了，医师可以因此判断出牵涉痛的源头。例如，对胸锁乳突肌中的扳机点的麻醉注射，会立刻消除颞部的牵涉痛，这样就可以确定头痛的真正的病源。疼痛的即刻缓解与深部疼痛（扳机点）产生的中枢兴奋效应被阻断有关，其抑制疼痛效应部分是与内啡肽系统相关[120]。

1% 的普鲁卡因似乎是局部麻醉注射时毒性最小的药物，然而这种药物已经不再有牙科注射器的专用包装，因此，可考虑使用 2% 的利多卡因。肌内注射中不应使用血管收缩药。长效的麻醉药像布比卡因（丁哌卡因）不适合做肌内注射，因为其洋地黄毒性较利多卡因高，尤其是和类固醇一起使用时尤应避免[121]。治疗扳机点只需要很少量的利多卡因，一个牙科包装的剂量对两到三个点来说是足够了，这取决于所注射的肌肉的面积大小。半个包装的剂量就可以治疗一个斜方肌的扳机点；不到 1/3 包装的剂量对颞肌的扳机点就够用。

当发现注射可以使疼痛长期缓解，甚至在麻醉效用消退后还可以起到缓解疼痛的作用，可以将扳机点注射视为肌筋膜痛的合适疗法。如果疼痛的缓解时间在每次注射之间延长，那么需要进行反复的注射。如果扳机点注射不能使疼痛缓解，那么就没有必要重复这一治疗过程。

对任何注射来说，应该遵循第 8 章中描述的五条规律。Simon 等[66]描述了每块肌肉的解剖学和注射技巧，对通过扳机点封闭治疗肌筋膜痛有兴趣的临床医师应该将该书作为参考。

（5）药物治疗。药物治疗如肌松弛药虽然有一定的作用，但通常不能消除扳机点。环苯扎林类如盐酸环苯扎林在睡前服用 10mg 可能减轻疼痛，但是扳机点仍需按照以上讨论的方法进行治疗。肌松弛药有助于将活跃的扳机点转化为隐性的或是静止的扳机点，但是并不一定能完全消除扳机点。止痛药对阻断疼痛的循环效应可能有帮助。

（6）对某些患者来说，姿势可能是口颌面痛的另一个原因[57]。肌肉保持在缩短的长度易产生扳机点，因此，日常的伸展肌肉锻炼对摆脱疼痛有益，颈肩部区域的锻炼尤为重要。应该始终鼓励患者进行规律性的锻炼[60, 122]。

3. 中枢介导的肌痛的处理（慢性肌炎） 临床医师需要了解慢性中枢介导的肌痛，因为这种肌痛的治疗不会像治疗局部肌痛那样取得迅速的疗效，肌组织的神经性炎症和慢性中枢敏化经常需要一段时间才能消退。当得出慢性中枢介导的肌痛的诊断后，医师应该和患者讨论可能的结果和时间表，告知患者症状的缓解是缓慢的、不明显的，只有让患者清楚这点，才能使其对治疗结果的不满意度降到最低。当病因得到控制后，神经性炎症会好转，症状会慢慢消退。

处理慢性中枢介导的肌痛应该像对待局部肌痛那样遵循四条通常的治疗策略，然而，它们相似但并不相同。实际上，对局部肌痛的治疗方法经常会加重慢性中枢介导的肌痛，因此，如果医师正在治疗局部肌痛，但其症状却更加严重，就要考虑慢性中枢介导的肌痛的可能性。应该采取以下的疗法：

（1）将下颌运动限制在不痛的范围内：使用疼痛的肌肉只会加重病情，必要的话可以让患者保持下颌不动以减轻疼痛。早期要进软食并且缓慢咀嚼

小块食物，如果功能性疼痛得不到控制，那么就可能需要进流食，其时间要足够长以使疼痛充分缓解，然后患者就可以在无痛的状态下进软食。

（2）避免运动或是注射：因为存在肌炎，任何运动都会引发疼痛，因此患者应该尽可能地放松肌肉。由于局部注射麻醉药会使已经发炎的组织受损伤，应该避免使用。另外，在局部麻醉阻滞术的麻醉药被代谢后，慢性中枢介导的肌痛经常出现疼痛加剧，这一临床特性有助于确立诊断。

（3）咬合分离：如局部肌痛一样，慢性中枢介导的肌痛的处理可以通过辅以主动或被动的咬合分离措施。通过第9章讨论过的PSR技术完成主动咬合分离，通过像处理局部肌痛那样用稳定型殆板完成非主动的分殆。

（4）服用抗炎药物。由于存在局部肌组织炎症，可以让患者服用NSAID类抗炎药物如布洛芬等。应该给予常规剂量（例如，600mg，每天4次）连服2周，使其在血中的药物浓度上升至可以取得临床效果的水平。仅在疼痛时服用这种不规则的服药法效果不好。布洛芬也是一种止痛药，有助于消除周期性肌肉疼痛，这种周期性疼痛会扩大慢性中枢介导的肌痛。如前所述，应询问患者有无任何胃病的病史并在治疗过程中监护是否有胃的激惹症状，如果存在这些症状，应该考虑使用环氧合酶抑制剂（见第9章）。

在慢性中枢介导性肌痛的治疗早期，应该谨慎使用物理疗法，因为任何操作都会引发疼痛。有时湿热会有所帮助（图12-16），但是也有一些患者用冰敷可能会更加有效。当症状开始缓解时，可进行超声疗法和肌肉拉伸锻炼，但如果疼痛随着治疗而加剧，那么治疗的强度应该减小。

由于慢性中枢介导的肌痛的治疗经历很长时间，常常发展为两种不同的情况：失用性肌萎缩或者静止性肌挛缩。这种结果是由于升颌肌（颞肌、咬肌、翼内肌）使用较少所致，因此一旦急性症状缓解，应该缓慢地开始活动肌肉。一些轻柔的下颌等长收缩练习在增强肌力和肌功能中很有效（图12-17a和b），被动的牵拉在恢复升颌肌长度中也有作用。但是无论如何，治疗慢性中枢介导的肌痛是一个缓慢的进程，不能急于求成，如果物理疗法进行得太快，疼痛会加剧。

4. 慢性系统性肌痛紊乱（纤维肌痛） 由于对纤维肌痛的了解有限，治疗应该采取保守疗法并且应该着眼于消除致病因素和协同因素。纤维肌痛不



图12-16 湿热可以用来缓解肌肉疼痛



图12-17 适度的口颌肌等长收缩训练有助于增强失用性萎缩肌肉的肌力。（a）轻微对抗开口运动。（b）患者下颌侧向移动时用手指对抗运动。一次开口、向左、右侧方移动过程中要持续3～5s，下颌前伸运动亦同。每天反复数次

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

是原发性咀嚼肌病症，因此牙科医师不应该是最初治疗的承担者。但是，牙科医师必须能够识别纤维肌痛并且能够进行正确的治疗安排。当存在明显的咀嚼肌症状，牙科医师应该和风湿病学、康复学、心理学和理疗学等其他专科医生一起共同处置有关的症状[123]，并应该考虑以下的治疗策略：

当伴发有其他的咀嚼肌紊乱时，应针对这些病症进行治疗。

（1）任何使症状迁延的协同因素都应该做针对性的处理。

（2）NSAID 类药物对纤维肌痛症状有一定作用，应该按照治疗慢性中枢介导肌痛的用法给药。

（3）如果存在睡眠紊乱，也应该做针对性的处理。低剂量的三环抗抑郁药如 10～50mg 的阿米替林睡前服用，可有效消除与纤维肌痛的相关症状[124，125]，其机制可能与提高睡眠质量有关[124-126]。环苯扎林（盐酸环苯扎林；10mg 睡前服用）有助于睡眠并且可以减轻疼痛[127，128]。

（4）如果存在抑郁，应该转由心理健康专家给予治疗。

物理疗法和人工训练的方法对纤维肌痛的治疗很有益，湿热、按摩、被动牵拉和放松训练等可能是最有效的方法。同样，调整肌功能状态也是治疗的一个重要部分，如走路或游泳等温和并且控制得当的常规训练对伴发的肌痛有很好的缓解作用[122，129]。应该细心地对每个患者制定个体化的治疗方案。

参考文献

[1] Mense S, Meyer H. Bradykinin-induced sensitization of high-threshold muscle receptors with slowly conducting afferent fibers[abstract]. Pain, 1981,(suppl 1): S204

[2] Keele KD. A physician looks at pain. In: Weisenberg M (ed). Pain: Clinical and Experimental Perspectives. St Louis: Mosby, 1975: 45-52

[3] Layzer RB. Muscle pain, cramps and fatigue. In: Engel AG, Franzini-Armstrong C (eds). Myology. New York: McGraw-Hill, 1994: 1754-1786

[4] Lund JP, Widmer CG. Evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1989, 3: 125-137

[5] Lund JP, Widmer CG, Feine JS. Validity of diagnostic and monitoring tests used for temporomandibular disorders [see comments]. J Dent Res, 1995, 74: 1133-1143

[6] Paesani DA, Tallents RH, Murphy WC, Hatala MP, Proskin HM. Evaluation of the reproducibility of rest activity of the anterior temporal and masseter muscles in asymptomatic and symptomatic temporomandibular subjects. J Orofac Pain, 1994, 8: 402-406

[7] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Lindroth JE. Reduction of pain and EMG activity in the masseter region by trapezius trigger point injection. Pain, 1993, 55: 397-400

[8] Curran SL, Carlson CR, Okeson JP. Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: Patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects. J Orofac Pain, 1996, 10: 141-150

[9] Mense S. Considerations concerning the neurobiological basis of muscle pain. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 610-616

[10] Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. Pain, 1993, 54: 241-289

[11] Molin C. Vertical isometric muscle forces of the mandible. A comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. Acta Odontol Scand, 1972, 30: 485-499

[12] Nielsen IL, Ogro J, McNeill C, Danzig WN, Goldman SM, Miller AJ. Alteration in proprioceptive reflex control in subjects with craniomandibular disorders. J Craniomandib Disord, 1987, 1: 170-178

[13] Wolff HG. Headache and Other head Pain, ed 2. New York: Oxford University Press, 1963

[14] Kreiner M, Okeson JP. Toothache of cardiac origin. J Orofac Pain, 1999, 13: 201-207

[15] Ochoa JL, Torebjork HE. Pain from skin and muscle [abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl1): 87

[16] MacDonald AJR. Abnormally tender muscle regions and associated painful movements. Pain, 1980, 8: 197-205

[17] Okeson J. Orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management. Chicago: Quintessence, 1996

[18] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson D. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. J Orofac Pain, 1993, 7: 15-22

[19] Yemm R. A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction. J Oral Rehabil, 1985, 12: 343-353

[20] Schroeder H, Siegmund H, Santibanez G, Kluge A. Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction:

An electromyographical investigation. J Oral Rehabil, 1991, 18: 301-310

[21] Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. Pain, 1991, 46: 145-152

[22] Linton SJ, Hellsing AL, Andersson D. A controlled study of the effects of an early intervention on acute musculosketeletal pain problems. Pain, 1993, 54: 353-359

[23] Sternbach RA. Pain and "hassles" in the United States: Findings of the Nuprin pain report. Pain, 1986, 27: 69-80

[24] Selye H. Stress Without Distress. Philadelphia: Lippincott, 1974: 32

[25] Schiffman EL, Fricton JR, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. J Oral Rehabil, 1992, 19: 201-223

[26] McCreary CP, Clark GT, Merril RL, Flack V, Oakley ME. Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. Pain, 1991, 44: 29-34

[27] Grassi C, Passatore M. Action of the sympathetic system on skeletal muscle. Ital J Neurol Sci, 1988, 9: 23-28

[28] Passatore M, Grassi C, Filippi GM. Sympathetically-induced development of tension in jaw muscles: The possible contraction of intrafusal muscle fibres. Pflugers Arch, 1985, 405: 297-304

[29] McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. Psychophysiology, 1994, 31: 313-316

[30] Wall PD, Devor M. Sensory afferent impluses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. Pain, 1983, 17: 321-339

[31] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. Science, 1965, 150: 971-979

[32] Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms: A reexamination and restatemment. Brain, 1978, 101: 1-18

[33] Bell WE. Normal craniomandibular function. In: Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management, ed3. Chicago: Year Book, 1990: 60-61

[34] Ashton-Miller JA, McGlashen KM, Herzenberg JE, Stohler CS. Cervical muscle myoelectric response to acute experimental sternocleidomastoid pain. Spine, 1990, 15: 1006-1012

[35] Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 683-694

[36] Lund JP, Olsson KA. The importance of reflexes and their control during jaw movements. Trends Neurosci, 1983, 6: 458-463

[37] Finger M, Stohler CS, Ash MM Jr. The effect of acrylic bite plane splints and their vertical dimension on jaw muscle silent period in healthy young adults. J Oral Rehabil, 1985, 12: 381-388

[38] Stohler CS, Ash MM. Excitatory response of jaw elevators associated with sudden discomfort during chewing. J Oral Rehabil, 1986, 13: 225-233

[39] Smith AM. The coactivation of antagonist muscles. Can J Physiol Pharmacol, 1981, 59: 733-747

[40] Stohler CS. Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In: Sessle BJ, Bryant PS, Dionne RA (eds). Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions. Seattle: IASP Press, 1995: 3-29

[41] Stohler CS, Ashton-Miller JA, Carlson DS. The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory motor behaviour in man. Arch Oral Biol, 1988, 33: 175-182

[42] Watanabe M, Tabata T, Huh JI, et al. Possible involvement of histamine in muscular fatigue in temporomandibular disorders: animal and human studies. J Dent Res, 1999, 78: 769-775

[43] Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD. Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching. J Prosthet Dent, 1982, 48: 579-584

[44] Abraham WM. Factors in delayed muscle soreness. Med Sci Sports, 1977, 9: 11-20

[45] Bakke M, Michler L. Temporalis and masseter muscle activity in patient with anterior open bite and craniomandibular disorders. Scand J Dent Res, 1991, 99: 219-228

[46] Tzakis MG, Dahlstrom L, Haraldson T. Evaluation of masticatory function before and after treatment in patients with craniomandibular disorders. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1992, 6: 267-272

[47] Sinn DP, de Assis EA, Throckmorton GS. Mandibular excursions and maximum bite forces in patients with temporomandibular joint disorders. J Oral Maxillofac Surg, 1996, 54: 671-679

[48] High AS, MacGregor AJ, Tomlinson GE. A gnathodynanometer as an objective means of pain assessment following wisdom tooth removal. Br J Maxillofac Surg, 1988, 26: 284-291

[49] Mense S. The pathogenesis of muscle pain. Curr Pain Headache Rep, 2003, 7: 419-425

[50] Gonzales R, Coderre TJ, Sherbourne CD, Levine JD. Postnatal development of neurogenic inflammation in the rat. Neurosci Lett, 1991, 127: 25-27

[51] Levine JD, Dardick SJ, Basbaum AI, Scipio E. Reflex neurogenic inflammation. Ⅰ. Contribution of the peripheral nervous system to spatially remote inflammatory responses that follow injury. J Neurosci, 1985, 5: 1380-1386

[52] Fricton JR, Kroening R, Haley D, Siegert R. Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

characteristics of 164 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985, 60: 615-623

[53] Travell JG, Rinzler SH. The myofacial genesis of pain. Postgrad Med, 1952, 11: 425-434

[54] Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. J Am Dent Assoc, 1969, 79: 147-153

[55] Simons DG, Travell J. Myofascial trigger points, a possible explanation [letterl. Pain, 1981, 10: 106-109

[56] McMillan AS, Blasberg B. Pain-pressure threshold in painful jaw muscles following trigger point injection. J Orofac Pain, 1994, 8: 384-390

[57] Simons DG, Travell JG, Simons LS. General overview. In: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed 2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 11-93

[58] Fricton JR, Auvinen MD, Dykstra D, Schiffman E. Myofascial pain syndrome: Electromyographic changes associated with local twitch response. Arch Phys Med Rehabil, 1985, 66: 314-317

[59] Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. Spine, 1993, 18: 1803-1807

[60] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Perpetuating factors. In: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 178-235

[61] Giunta JL, Kronman JH. Orofacial involvement secondary to trapezius muscle trauma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985, 60: 368-369

[62] Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorders. J Am Dent Assoc, 2000, 131: 1307-1315

[63] Simons DG. The nature of myofascial trigger points. Clin J Pain, 1995, 11: 83-84

[64] Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: A model for referral of muscle pain? Neurosci Lett, 1993, 153: 9-12

[65] Hong CZ, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points. Arch Phys Med Rehabil, 1998, 79: 863-872

[66] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Apropos of all muscles. In: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed2. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 94-177

[67] McNamara JAJ. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle. Am J Anat, 1973, 138: 197-205

[68] Mahan PE, Wilkinson TM, Gibbs CH, Mauderli A, Brannon LS. Superior and inferior bellies of the lateral pterygoid muscle EMG activity at basic jaw positions. J Prosthet Dent, 1983, 50: 710-718

[69] Eriksson PO. Muscle-fiber composition of the human mandibular locomotor system. Swed Dent J, 1982, 20 (suppl 12): 8-44

[70] Johnstone DR, Templeton M. The feasibility of palpating the lateral pterygoid muscle. J Prosthet Dent, 1980, 44: 318-323

[71] Thomas CA, Okeson JP. Evaluation of lateral pterygoid muscle symptoms using a common palpation technique and a method of functional manipulation. Crani, 1987, 5: 125-129

[72] Martin PR, Mathews AM. Tension headaches: Psychophysiological investigation and treatment. J Psychosom Res, 1978, 22: 389-399

[73] Sutton EP, Belar CD. Tension headache patients versus controls: A study of EMG parameters. Headache, 1982, 22: 133-136

[74] Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983: 103-164

[75] Finneson BE. Diagnosis and Management of Pain Syndromes. Philadelphia: Saunders, 1969

[76] Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia, 2004, 24 (suppl 1): 9-160

[77] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson DT. Comparison of psychologic and physiologic functioning between patients with masticatory muscle pain and matched controls. J Orofacial Pain, 1993, 7: 15-22

[78] Schroder H, Siegmund H, Santibanez G, Kluge A. Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: An electromyographical investigation. J Oral Rehabil, 1991, 18: 301-331

[79] Yemm R. A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction. J Oral Rehabil, 1985, 12: 343-353

[80] Lund JP, Widmer CG. Evaluation of the use of surface electromyograph in the diagnosis, documentation and treatment of dental patients. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1989, 3: 125-137

[81] Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain-adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. Can J Physiol Pharmacol, 1991, 69: 683-694

[82] Bowsher D. Neurogenic pain syndromes and their management. Br Med Bull, 1991, 47: 644-666

[83] LaMotte RH, Shain CN, Simone DA, Tsai EF. Neurogenic hyperalgesia: Psychophysical studies of underlying mechanisms. J Neurophysiol, 1991, 66: 190-211

[84] Sessle BJ. The neural basis of temporomandibular joint and masticatory muscle pain. J Orofac pain, 1999, 13: 238-245

[85] Simone DA, Sorkin LS, Oh U, et al. Neurogenic

hyperalgesia: Central neural correlates in responses of spinothalamic tract neurons. J Neurophysiol, 1991, 66: 228-246

[86] Wong JK, Haas DA, Hu JW. Local anesthesia does not block mustard-oil-induced temporomandibular inflammation. Anesth Analg, 2001, 92: 1035-1040

[87] Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee [see comments]. Arthritis Rheum, 1990, 33: 160-172

[88] Korszun A, Papadopoulos E, Demitrack M, Engleberg C, Crofford L. The relationship beween temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, 86: 416-420

[89] Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorders [see comments]. Arch Intern Med, 2000, 160: 221-227

[90] Bell WE. Masticatory muscle disorders. In: Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis and Management. Chicago: Year Book, 1990: 280-284

[91] Turk DC, Zaki HS, Rudy TE. Effects of intra-oral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 1993, 70: 158-164

[92] Rosen JC. Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism. J Behav Ther Exp Psychiatry, 1981, 12: 347-350

[93] Bornstein PH, Hamilton SB, Bornstein MT. Self-monitoring procedures. In: Ciminero AR, Calhoun KS, Aams HE (eds). Handbook of Behavioral Assessment. New York: Wiley, 1986: 176-222

[94] Pierce CJ, Gale EN. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. J Dent Res, 1988, 67: 597-601

[95] Solberg WK, Clark GT, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of bruxism patients undergoing short-term splint therapy. J Oral Rehabil, 1975, 2: 215-223

[96] Clark GT, Beemsterboer PL, Solberg WK, Rugh JD. Nocturnal electromyographic evaluation of myofascial pain dysfunction in patients undergoing occlusal splint therapy. J Am Dent Assoc, 1979, 99: 607-611

[97] Yap AU. Effects of stabilization appliances on nocturnal parafunctional activities in patients with and without signs of temporomandibular disorders. J Oral Rehabil, 1998, 25: 64-68

[98] Kurita H, Kurashina K, Kotani A. Clinical effect of full coverage occlusal splint therapy for specific temporomandibular disorder conditions and symptoms. J Prosthet Dent, 1997, 78: 506-510

[99] Kreiner M, Betancor E, Clark G. Occlusal stabilization appliances: Evidence of their efficacy. J Am Dent Assoc, 2001, 132: 700-777

[100] Wilkinson T, Hansson TL, McNeill C, Marcel T. A comparison of the success of 24-hour occlusal splint therapy versus nocturnal occlusal splint therapy in reducing craniomandibular disorders. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1992, 6: 64-69

[101] Okeson JP. Occlusal appliance therapy. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 507-536

[102] VanHelder WP. Medical treatment of muscle soreness [editorial; comment]. Can J Sport Sci, 1992, 17: 74

[103] Manni E, Bagolini B, Pettorossi VE, Errico P. Effect of botulinum toxin on extraocular muscle proprioception. Doc Ophthalmo1, 1989, 72: 189-198

[104] Roser M, Cornelius CP, Topka H. New techniques in maxillofacial surgery: Local injection treatment with botulinum toxin A. Mund Kiefer Gesichtschir, 1998, 2 (suppl1): S121-124

[105] Cheshire WP, Abashian SW, Mann JD. Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome. Pain, 1994, 59: 65-69

[106] Freund B, Schwartz M, Symington JM. The use of botulinum toxin for the treatment of temporomandibular disorders: Preliminary findings. J Oral Maxillofac Surg, 1999, 57: 916-920

[107] Freund B, Schwartz M, Symington JM. Botulinum toxin: New treatment for temporomandibular disorders. Br J Oral Maxillofac Surg, 2000, 38: 466-471

[108] Daelen B, Thorwirth V, Koch A. Treatment of recurrent dislocation of the temporomandibular joint with type A botulinum toxin. Int J Oral Maxillofac Surg, 1997, 26: 458-460

[109] Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: Successful treatment with botulinum toxin-A. Arch Phys Med Rehabil, 1997, 78: 1272-1273

[110] Moore AP, Wood GD. The medical management of masseteric hypertrophy with botulinum toxin type A. Br J Maxillofac Surg, 1994, 32: 26-28

[111] Moore AP, Wood GD. Medical treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation using botulinum toxin A. Br Dent J, 1997, 183: 415-417

[112] Sankhla C, Lai EC, Jankovic J. Peripherally induced oromandibular dystonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1998, 65: 722-728

[113] Jaeger B, Reeves JL. Quantification of changes in myofascial trigger point sensitivity with the pressure algometer following passive stretch. Pain, 1986, 27: 203-210

[114] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Head and neck pain. In: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual, ed2. Baltimore: Williams &Wilkins, 1999: 237-483

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[115] Zohn DA, Mennell JM. Musculoskeletal Pain: Diagnosis and Physical Treatment. Boston: Little, Brown, 1976: 126

[116] Bonica JJ. Management of myofascial pain syndromes in general practice. JAMA, 1957, 164: 732-738

[117] Pippa P, Allegra A, Cirillo L, Doni L, Rivituso C. Fibromyalgia and trigger points. Minerva Anesthesiol, 1994, 60: 281-283

[118] Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response. Am J Phys Med Rehabil, 1994, 73: 256-263

[119] Scicchitano J, Rounsefell B, Pilowsky I. Baseline correlates of the response to the treatment of chronic localized myofascial pain syndrome by injection of local anaesthetic. J Psychosom Res, 1996, 40: 75-85

[120] Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. Pain, 1988, 32: 15-20

[121] Guttu RL, Page DG, Laskin DM. Delayed healing of muscle after injection of bupivicaine and steroid. Ann Dent, 1990, 49: 5-8

[122] McCain GA. Role of physical f itness training in fibrosis/fibromyalgia syndromes. Am J Med, 1986, 81 (suppl 3A): 73-77

[123] Bennett RB, Campbell S, Burckhardt C. A multidisciplinary approach to fibromyalgia management. J Musculoskeletal Med, 1991, 8: 21-32

[124] Carette S, McCain GA, Bell DA, Fam AG. Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis. A double-blind, placebo-controlled study. Arthritis Rheum, 1986, 29: 655-659

[125] Goldenberg DL, Felson DT, Dinerman H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromyalgia. Arthritis Rheum, 1986, 29: 1371- 1377

[126] Goldenberg DL. A review of the role of tricyclic medications in the treatment of fibromyalgia syndrome. J Rheumatol Suppl, 1989, 19: 137-139

[127] Reynolds WJ, Moldofsky H, Saskin P, Lue FA. The effects of cyclobenzaprine on sleep physiology and symptoms in patients with fibromyalgia. J Rheumatol, 1991, 18: 452-454

[128] Hamaty D, Valentine JL, Howard R, Howard CW, Wakefield V, Patten MS. The plasma endorphin, prostaglandin and catecholamine profile of patients with fibrositis treated with cyclobenzaprine and placebo: A 5-month study. J Rheumatol Suppl, 1989, 19: 164-168

[129] Granges G, Littlejohn GO. A comparative study of clinical signs in fibromyalgia/fibrositis syndrome, healthy and exercising subjects. J Rheumatol, 1993, 20: 344-351

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第13章 颞下颌关节疼痛

源于颞下颌关节的咀嚼痛称为关节咀嚼痛（图13-1），可以仅仅源自关节及其韧带的疼痛敏感结构。正常情况下，承受压力的关节表面和关节盘一样是没有神经纤维分布的，因而不能激发包括痛觉在内的任何类型的感觉。功能引导所需的本体感觉传入不是源于关节表面，而是源自关节韧带和肌肉内的本体感受器。因此，颞下颌关节的疼痛可源于关节的相关软组织或者关节骨性结构本身，而源于后者的疼痛通常发生在关节表面纤维结构丧失以后，通常被称为骨关节炎。并非所有的关节疼痛都是骨关节炎，当疼痛由关节软组织产生时，往往根据所牵涉的组织来划分类型（如双板区炎、滑膜炎）。

一、颞下颌关节疼痛的表现

源于颞下颌关节的疼痛是一种肌骨骼疼痛，属深部的躯体疼痛类型，因此，既表现出深部躯体疼痛的临床特征，又具备肌骨骼疼痛的特征性临床表现，即：①疼痛与咀嚼功能密切相关；②疼痛的程度与功能运动的量及触诊轻重有关。

大多数关节痛与功能性磨耗及损伤有关，并且可能伴有炎症。因此，关节痛表现出受炎症部位、程度、进程等影响的感染性疼痛的临床特征，其疼痛的性质也因局部刺激、功能行为以及炎性分泌物的扩散及局限等因素而不同。当关节痛间歇性发作时，疼痛范围局限于关节区，并不会激发中枢性刺激效应；当关节痛为持续性疼痛时就会出现明显的继发性效应，如头部牵涉痛、深部触痛以及咀嚼肌的肌僵直。

二、颞下颌关节的正常解剖及功能

颞下颌关节指下颌骨与颞骨之间的关节（图13-2a和b），关节的骨性组成部分由关节盘分开，关节盘是致密的纤维结缔组织。与其他可动关节一样，颞下颌关节的完整性及局限性由韧带来维持，韧带是由特殊的胶原纤维构成，在所有可动关节中，韧带并不主动参与关节的功能运动，而是限制某些运动（如边缘运动）、允许另一些运动（如功能运动）。如果关节运动与关节韧带收缩持续拮抗，韧带的长度就会改变，导致拉伸能力变弱；若韧带被长期持续拉伸，其长度将永久性增长。这种改变将导致关节生物力学特性与功能的变化。

颞下颌关节能做铰链运动和滑动运动，因此被称为铰链关节。为了理解极为复杂的颞下颌关节运动机制，我们将其分为两个明显的部分，下部关节由髁状突和关节盘组成，相互之间由韧带连接，此复合结构称为盘突复合体，盘突复合体允许髁状突和关节盘之间的旋转运动；上部关节由盘突复合体和关节窝之间形成的连接组成。开口时盘突复合体以平动的形式由关节窝内滑出的运动即发生于此。

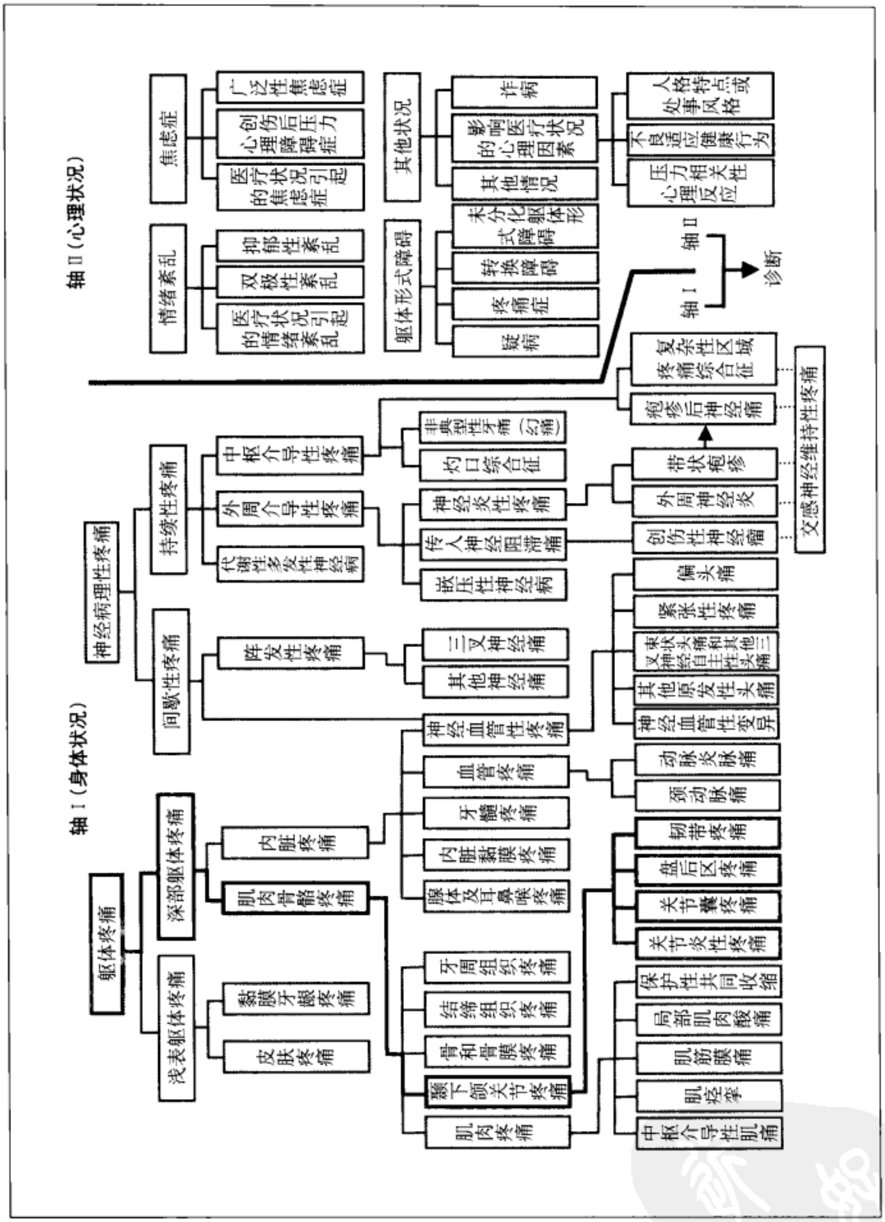


图 13-1　疼痛分类表显示颞下颌关节疼痛与其他口颌面痛病症之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

仔细检查髁状突和关节盘可以发现，关节盘从内、外侧两个方向上通过关节盘侧韧带与髁状突相连（图 13-3）。这些韧带使得关节盘只能相对于髁状突做前后方向的相对旋转运动，而限制了其内外方向的运动。关节盘前后转动的范围还受到关节韧带的限制，双板区的下板限制了关节盘在髁状突上的向前旋转运动，关节囊前部韧带则限制了关节盘向后的旋转运动（图 13-2b）

关节盘的形态很重要，中间带最薄，前部次之，后部最厚。髁状突与关节盘的中带相对，依靠升颌肌（咬肌、颞肌、翼内肌）提供的持续的关节内部压力维持在此位置。尽管髁状突、关节盘与关节窝之间的压力会根据升颌肌活动的强弱而有所变化，但是始终有压力存在，以防止关节表面的分离。如

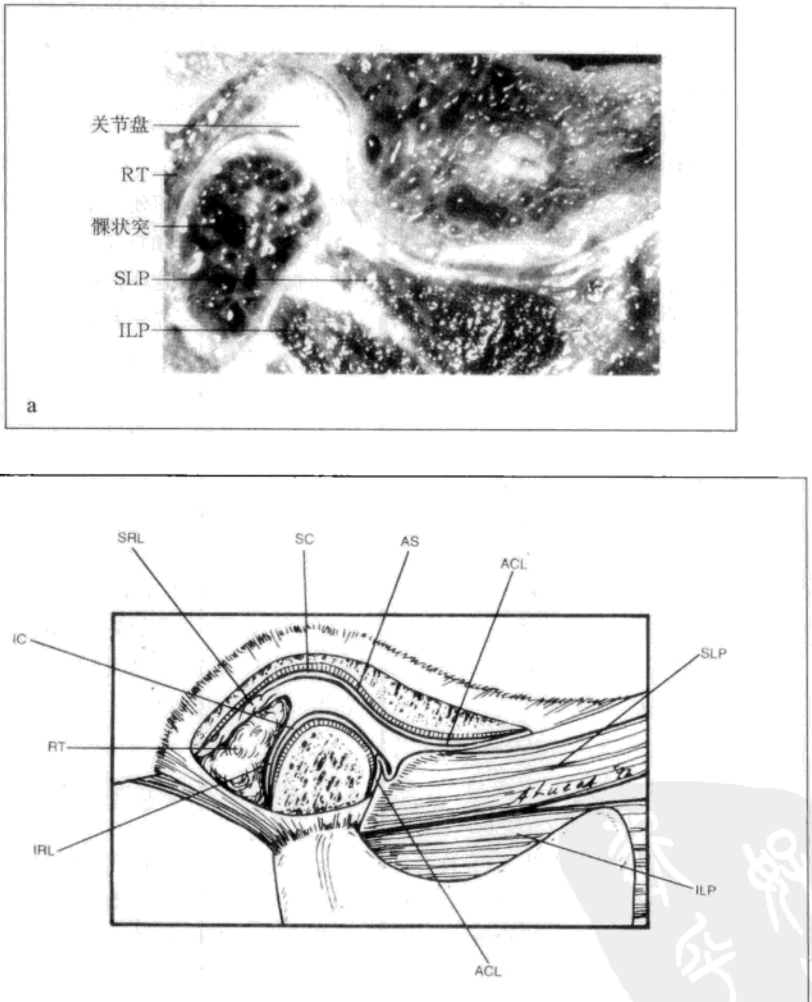


图 13-2 颞下颌关节。(a) 侧面观；(b) 示意图显示其解剖结构。RT：双板区组织；SLP 和 ILP：上、下翼外肌；SRL：双板区上板；SC 和 IC：关节上腔和关节下腔；AS：关节表面；ACL：囊前韧带（胶原性）；IRL：双板区下板。关节盘韧带未显示。(引自：Okeson JP. Management of Temporomand bular Disorders and Occlusion ed 5. St Louis:Mosby-Year Book,2003:10。经作者同意引用。)

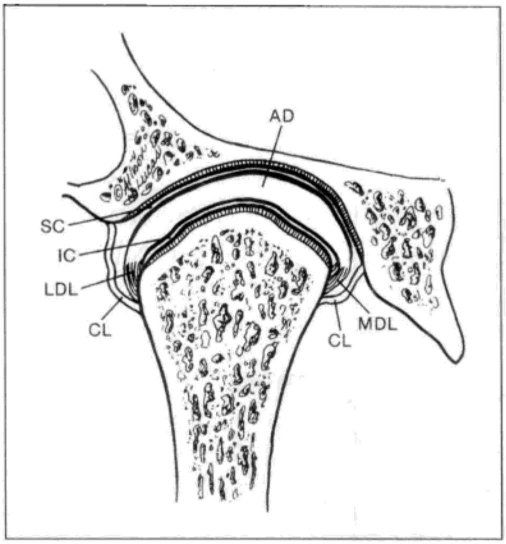


图 13-3 颞下颌关节（前面观）。AD：关节盘；CL：关节囊韧带；IC：关节下腔；LDL：盘外侧韧带；MDL：盘内侧韧带；SC：关节上腔（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:14。经作者同意引用）

果关节表面之间的接触丧失，就意味着存在脱位（脱位即关节各组成结构表面之间的分离）。

关节盘后部的盘后区组织含有丰富的血管和神经。盘突复合体的前方是上、下翼外肌，下翼外肌嵌入髁状突颈部，上翼外肌进入髁状突颈部和关节盘；下翼外肌在开口时参与降颌肌群的活动[1, 2]，上头却与升颌肌群的活动有关，起稳定盘突复合体的作用，尤其是单侧咀嚼的时候[3]。

盘突复合体沿关节结节向前下滑动的同时，关节盘在髁状突上向后转动（张口时）（图 13-4）。盘后组织的上表面与关节的其他结构有所差异。双板区上板由疏松结缔组织和弹性纤维组成，允许盘突复合体向前移动而不损伤盘后组织，在闭口位，双板区的上板对关节盘的位置没有很大影响，但是在大张口运动过程中，上板充分拉紧，产生牵引关节盘向后的力量。值得注意的是，这是颞下颌关节中唯一能拉关节盘向后的结构。

开闭口运动过程中，关节盘随着髁状突一起运动，这种共同运动的保持并不是由于韧带的附丽，而是因为关节的两个基本特征：关节盘的形态及关节内的压力（关节面间的压力）。正是由于一定程度的关节内压始终存在，髁状突得以维持其位置在关节盘最薄的中间带处，而关节盘较厚的前带和后带迫使关节盘整体在开闭口运动中随着髁状突一同平行移动，因此，实际上是关节盘的形态要求其随着髁状突的运动而运动。如果关节间压力或关节盘形态改变，盘突复合体的运动也会发生改变，实际上，此时已经出现了与许多囊内症状有关的生物力学上的改变。

正常情况下，在牙接触最广泛的牙尖交错位，关节内的间隙很小，关节盘最薄的部分正对髁状突。单侧咀嚼食团可使同侧髁状突受压而关节间隙增大；此时，与升颌肌群一起收缩的上翼外肌牵引关节盘向前转动，这样较厚的关节盘后部充满关节盘间隙，保持了关节的稳定性。到咀嚼末期，关节间隙相应变小，关节盘结构随之向后转动，牵引关节盘较薄的区域回到正常位置。达到牙接触最广泛的牙尖交错位时，最薄的中间带完全处于正中的位置。在休息位，关节间隙增加，静息的上翼外肌维持肌紧张而使关节盘补偿性前向转动。咀嚼过程中被压力排挤的滑液重新润滑关节表面。

除了维持平动过程中关节盘上表面与关节结节密切接触外，精细的关节盘转动在开口时也是必需的。关节结节斜度越大，关节盘运动越需要较大的髁状突平动运动[4]。

三、颞下颌关节疼痛的类型

颞下颌关节疼痛主要来自于其富含神经支配的那些结构，包括关节盘附丽韧带、盘后组织、关节囊本身以及加强后部边界的关节韧带[4]。因此，根据疼痛的来源，非关节性的颞下颌关节痛可区分为韧带性疼痛、双板区疼痛、关节囊性疼痛或者上述三者的联合疼痛。关节炎可认为是关节痛的第四种来源，称为关节炎性疼痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

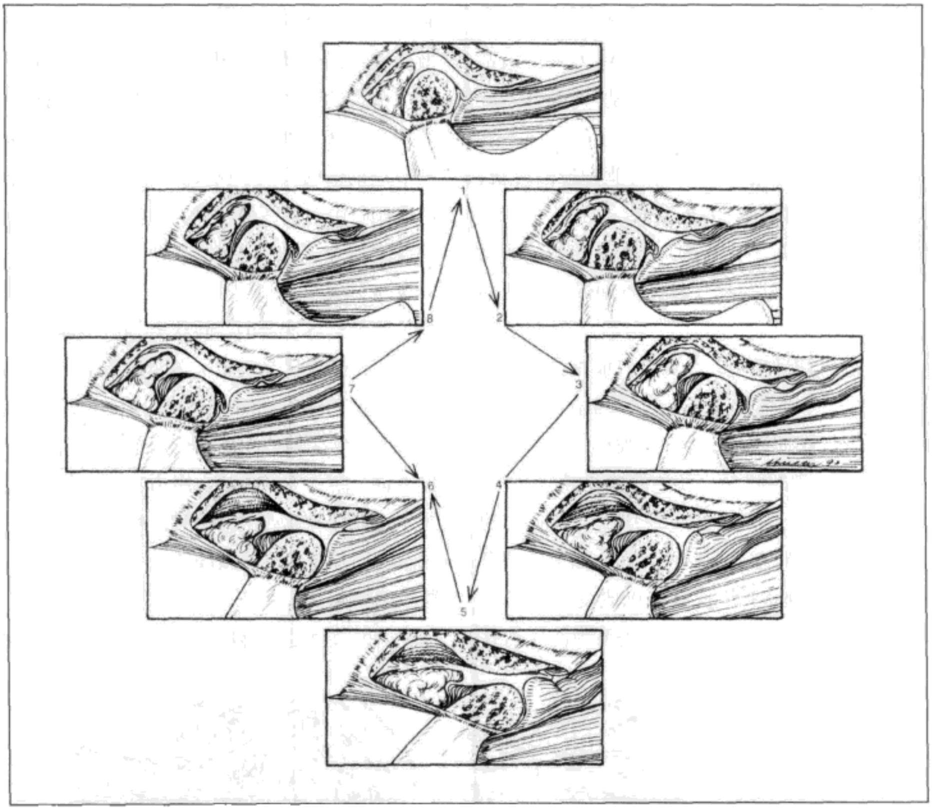


图13-4 开闭口全程中髁状突和关节盘正常的功能运动。注意当髁状突平移出关节窝时关节盘在髁状突上是向后旋转的。闭口运动和开口运动相反。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:26。经作者同意引用）

关节的韧带结构有丰富的本体感觉神经，它们特异性地对一些生物力学因素如压力、牵引、疲劳、旋转和运动作出反应，如果这些力学影响因素成为伤害性刺激，就会产生痛觉[5]。本体感觉和痛觉反射都依赖于正常中枢神经结构的存在[6]。当韧带退化发生时，本体感受反应和疼痛消失，这样就产生了一种疼痛减轻却意味韧带状况恶化的矛盾现象。所以评价关节疼痛的严重程度时要时刻有这个概念，同时应该注意到痛觉反射可以使骨骼肌产生应答。肌肉的共同收缩是对不同痛觉传入的保护性反应，但也可能伴随产生对关节有害的生物力；同样，这些反应也依赖于关节韧带结构的正常神经支配。越灵敏的肌肉活动提示本体感受器功能正常，同时也意味着韧带发生退行性变化的可能性越低；如果是功能性废用和损伤导致了韧带的退化，那么这些肌肉活动就会相对较少。

应该认识到咀嚼痛可来源于咀嚼肌或颞下颌关节对痛觉敏感的结构，或两者兼而有之。有效的治疗取决于对疼痛来源的准确鉴别，因此对临床医师而言，不仅要区分肌痛与关节痛，而且必须准确鉴别肌痛与关节痛的类型。来自颞下颌关节的关节痛可分为韧带性疼痛、双板区疼痛、关节囊性疼痛和（或）关节炎性疼痛。

（一）韧带性疼痛

源于盘突复合体附丽韧带的疼痛是指一类继

发于关节盘和髁状突关系改变的后续病症。这种关节盘和髁状突关系的改变一般被称作关节盘紊乱（disc-interference disorders）或内紊乱（internal derangement disorders）。

如果关节盘的形态改变或者关节韧带被拉长，关节盘就可以滑过髁状突的关节面，而正常的颞下颌关节中这类运动是不存在的。关节盘移位的程度就由关节盘形态改变的程度和关节韧带被拉长的程度所决定。

一旦关节盘韧带被拉长（韧带只能被拉长而不能被牵张，因为牵张意味着它还可以回缩到原始初长，但是韧带没有弹性，因此一旦被拉长就维持在那个长度），在正常的闭口位及各种功能状态下，关节内的压力仍然允许关节盘回到其位于髁状突的位置，而且不发生异常的症状；然而，如果关节盘形态的改变伴有韧带被拉长就可以改变这种正常的功能关系。下颌处于休息位时，关节内的压力是相当小的，盘韧带被拉长后，关节盘可在髁状突关节面上自由运动。在闭口位时双板区上板并不会影响关节盘的位置，因而上翼外肌的弹性促使关节盘相对于髁状突处于靠前的位置，其向前的运动受到关节盘韧带的长度、双板区下板和关节盘后部厚度的限制。由于该区域变薄，关节盘在前内方向上移动范围增大，同时由于双板区上板在闭口位时牵拉力较小，关节盘得以保持其在前内方向上的位置。当关节盘后界变薄时，髁状突将更多地挤占关节盘的空间，使髁状突位于关节盘的后界上，导致功能性关节盘前移位（图 13-5a 至图 13-5c）。大多数人报道，关节盘的功能性移位最初是运动过程中的异样感觉，而并不是疼痛；用力咬合或刺激上翼外肌偶尔可以体验到疼痛。关节盘移位可由于上翼外肌的牵拉而加重，而已经伸长的关节盘韧带的紧张可导致关节疼痛。

当关节盘处于靠前内侧的位置时，关节的功能

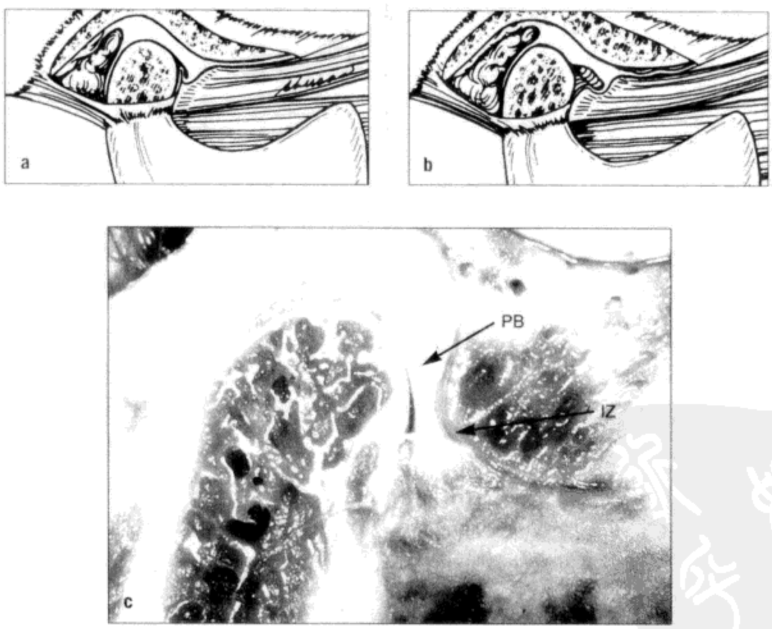


图 13-5（a）闭口位时关节盘在髁状突上的正常位置。（b）关节盘的功能性移位。注意其后缘已经变薄，关节盘及其下后韧带伸长，上翼外肌牵拉使关节盘向前内侧移位。（c）此标本中髁状突与关节盘后带（PB）而不是中带（IZ）形成接触关系，这意味着关节盘已经发生前移位。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:207。经作者同意引用）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

受到一定程度的影响。开口或髁状突前移时，髁状突和关节盘之间会发生短距离的平移，直到髁状突再一次位于关节盘最薄弱的部位（中间带）。一旦髁状突越过关节盘后份移动到其中带的下方，关节内压可以维持盘-髁之间的相对关系，在继续开口过程中关节盘与髁状突同步向前滑动。当盘-髁复合体共同到达最前方时，髁状突开始后退，双板区上板被牵拉的纤维主动协助盘突复合体回到闭口时的位置。而且，关节内压可以通过限制较厚的关节盘后带移动到髁状突与关节结节之间，而维持髁状突关节面与关节盘中间带间的对应位置关系。在闭口位，关节盘又可以根据其功能性附丽的要求自由移动，肌肉的弹性将再次促使关节盘位于其生理性最前内方向的位置，这个位置是关节盘附丽及其形态所允许的。当肌功能活动过度（如磨牙）时，上翼外肌将对关节盘的位置产生更大的影响。

这种功能性关系的重要特征在于，髁状突在开始运动时就在关节盘表面有平动运动，而正常关节中并不存在上述运动。在这种运动过程中，增大的关节间压力可能阻止了关节各结构之间的相对滑动。关节盘在运动过程中可以出现停滞或者轻度被牵拉，导致髁状突滑过关节盘进入正常盘突关系的运动过程的不连贯，通常这种运动会伴随弹响。一旦出现弹响，就重新建立了盘突复合体的正常关系，这种关系一直维持到开口运动结束。在闭口运动过程中，关节内的压力保持了关节盘和髁状突之间的正常关系，但是当回到闭口位，关节内的压力减小，关节盘会由于上翼外肌的张力牵引再次向前移位。多数情况下，如果这种移位很微小且关节内的压力相对较小，移位将不会伴随弹响。开口运动过程中单纯的弹响象征了关节盘紊乱疾病或所谓的内紊乱的早期阶段。

如果这种状况持续，病程就会进入第二个阶段。当上翼外肌活动和正常开闭口运动产生的力量牵引关节盘更多的缓慢向前方和内侧移位时，关节盘韧带被拉长得更多，关节盘持续的向前移位也会导致双板区下板的拉长。随之而来的是关节盘后带的持续变薄而允许关节盘更多的移向前方，导致髁状突处于比关节盘后界更靠后的位置[7]。髁状突所停留位置上关节盘形态的改变可导致髁状突返回时的第二声弹响，这个弹响发生在回到闭口位过程的后期、接近闭口时的髁状突位置上。此种闭合弹响被称为往复性弹响[8](图 13-6)。

开口弹响发生于开口运动的任何过程，取决于盘突复合体的形态、肌肉张力和双板区上板的张力。闭口弹响发生在接近闭口位或牙尖交错位时。

应该记住，关节盘向前移位越多、双板区上板被拉伸得就越长。如果这种情况维持的时间太长，那么双板区上板的弹性可能破坏或丧失。重要的是，双板区上板是在关节盘上施加后向力量的唯一结构，尽管这种力量在闭口位时非常小，但一旦这种力量丧失，关节盘就失去了被牵拉向后的机制。

对上翼外肌在关节盘前内侧移位中的作用仍然存在学术上的争论[9]，尽管上翼外肌可能是一个明显的影响因素，但是其他影响因素仍需要讨论。Tanaka[10, 11]已经证实了盘突复合体内份与关节窝的内侧存在韧带样附着，如果该韧带拉紧，那么髁状突向前运动时关节盘内侧会受到牵拉。Tanaka[12]还证实盘后区组织紧密附着于关节后窝的内侧，但外侧则没有这样的附着关系。这也许意味着关节盘的外侧份会比内侧份更容易发生移位，并使得关节盘更易发生前内向的移位。也许还有其他尚未被发现的因素与关节盘的前内向移位有关，因此这方面的研究尚有待于进一步的深入。

在上述基础上，关于关节内紊乱的讨论可以进展到下一个阶段。关节盘越长，其向前内移位的距离越多，关节盘后带变得越薄，侧方韧带以及双板区下板被拉伸得越长；同样，关节盘前向移位也导致了双板区上板纤维弹性的大幅度减小。关节盘形状为适应肌肉的拉伸以及髁状突的位置改变得越多，关节盘越容易被挤出盘间隙，同时伴随盘后空间的丧失。换句话说，关节盘的后界越薄，那么关节盘可以更多地向前内侧移动，甚至完全通过关节间隙。此时，关节内的压力使得关节间隙消失，关

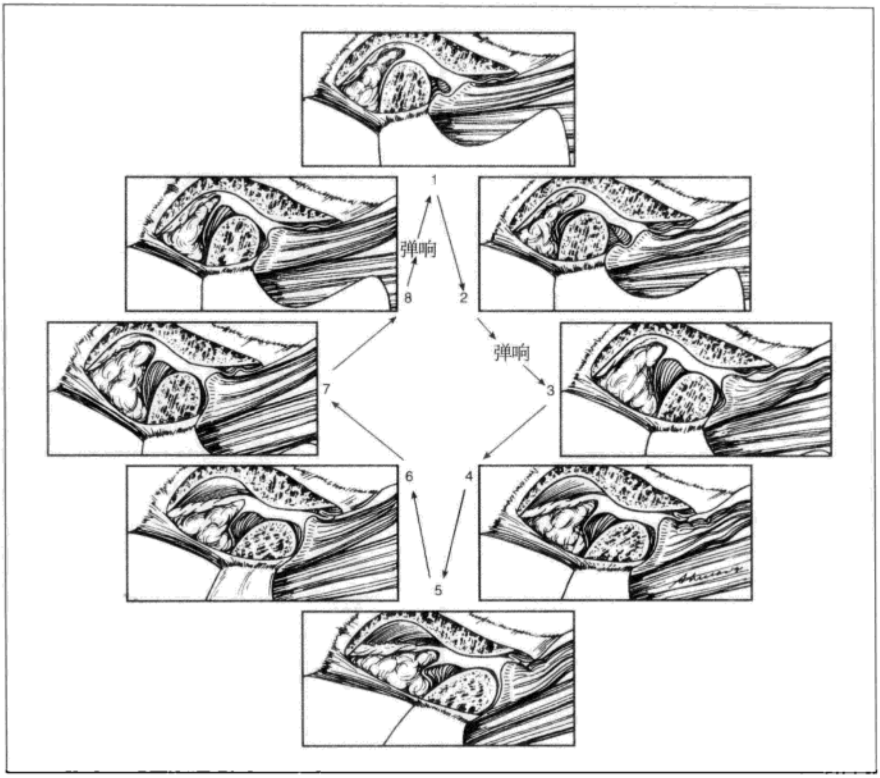


图 13-6 往复性弹响。位置 2 和位置 3 间，髁状突移动过盘后缘时，发生弹响。继续开口以及闭口过程中一直保持正常的盘突功能直到到达闭口位。当髁状突再一次从中带移向盘的后缘时，可以听到第二声弹响（位置 8 和位置 1 之间）。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:210。经作者同意引用）

节盘就会嵌顿在前移的位置上，髁状突下一个阶段的全程运动就被前内侧移位的关节盘所限制，患者感觉关节被锁定在一个限定的闭合位。因为关节表面被完全分离，这种情况被称为关节盘功能性脱位（图 13-7a～c）。

如前所述，下颌正常运动过程中，髁状突在关节盘表面滑动时，关节盘的功能性移位会导致关节弹响的发生。而关节盘发生功能性脱位后，关节弹响将消失，因为髁状突不会再移动到关节盘的上方，这对于区别功能性脱位和移位很有帮助。

罹患功能性关节脱位的一些患者能自己通过下颌骨不同侧向的活动来调整髁状突相对于关节盘后界的位置关系，从而解除锁结状态。如果这种锁结状态只是偶尔发生且能自己解除，那么称为可复性功能性脱位（图 13-8）。这种患者常自述在大张口时下颌被卡住，这种状况可能有疼痛表现，也可能不伴随疼痛，依锁结状态的严重程度、时间长短、以及关节结构的完整性而定。病史短的急性关节脱位的疼痛往往与关节韧带的拉长有关（比如尽力使下颌张开）。当这种锁结状态发作越来越频繁，演变为慢性状态的时候，韧带被撕裂，丧失了神经支配，此时疼痛与韧带的关系不大，而是与加在盘后区组织上的力量关系更密切。

关节紊乱的另一种过程是不可复性功能性关节脱位，这种情况发生在患者脱位的关节盘不能自行回复到与髁状突相对的正常位置。由于关节盘限

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

制了髁状突的完全转动，开口时不能达到最大张口度（图 13-9）。典型的情况是最初的张口度在切牙间仅为25～30mm，其代表了关节的最大旋转运动。患者清楚是哪侧关节受累，而且能记住导致关节锁结的时间。因为常是一侧关节被锁结，所以在临床上可以观察到下颌运动轨迹的明显变化。脱位侧的关节限制了髁状突的完全转动，而另一侧关节功能正常，因此，当尝试大张口时，下颌的中线偏向患侧；患者能向患侧做正常的侧向运动（患侧的髁状突只做转动运动），但当向健侧的侧向运动受限（患侧的髁状突不能越过前面功能性脱位的关节盘）。这种不可复位性功能性关节脱位称为闭合性锁结。当下颌运动到界限点时，患者常自述疼痛，但是疼痛并不总与之有关[13]。

如果闭合性锁结状态一直存在，髁状突的位置将逐渐位于盘后区的位置。就解剖学而言，这些组织不能承受力量，一旦受力则极有可能会撕裂[14]、同时伴发炎症。这种疾病将在颞下颌关节疼痛的下一个分类中阐述。

任何使关节韧带被拉长和关节盘变薄的因素都会导致盘突复合体关系异常这类紊乱性疾病，当然最重要的因素是创伤，创伤通常包括两种类型：宏观创伤和微创伤。

1. *宏观创伤*　创伤被认为是可以导致关节结构改变的任何突然施加于关节的外力，影响颞下颌关节最常见的结构改变就是关节盘韧带的拉长。宏观创伤可分为两种类型：直接创伤和间接创伤。

（1）直接创伤：下颌的严重外伤如外力对下颌的打击即可造成关节囊内的紊乱。创伤发生的时候如果牙齿处于分离状态（开口创伤），髁状突将瞬间从关节窝移位，此时韧带拮抗髁状突的这种突然运动，如果脱位力量很大，将导致韧带被拉长以适应正常的盘突复合体的力学特性；由此所导致的韧带松弛程度的增加可引起关节盘的移位、弹响以及锁结等临床症状。意外的下颌创伤（如摔伤或交通事故）也可能导致关节盘的移位或脱位[15-25]。

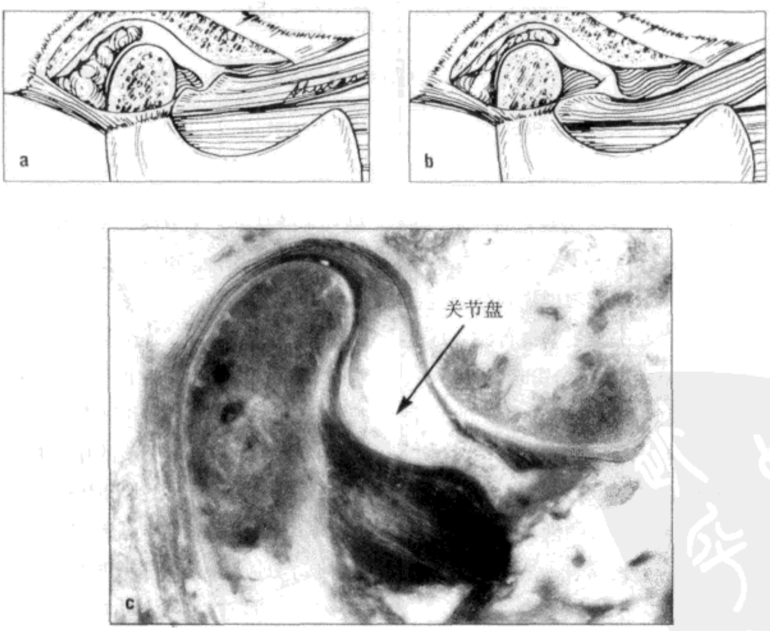


图 13-7（a）功能性移位的关节盘。（b）功能性脱位的关节盘。注意在关节盘功能性脱位后关节腔的空间变小，关节盘嵌顿在前（内）侧。（c）注意此标本中关节盘功能性前脱位。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:212。经作者同意引用）

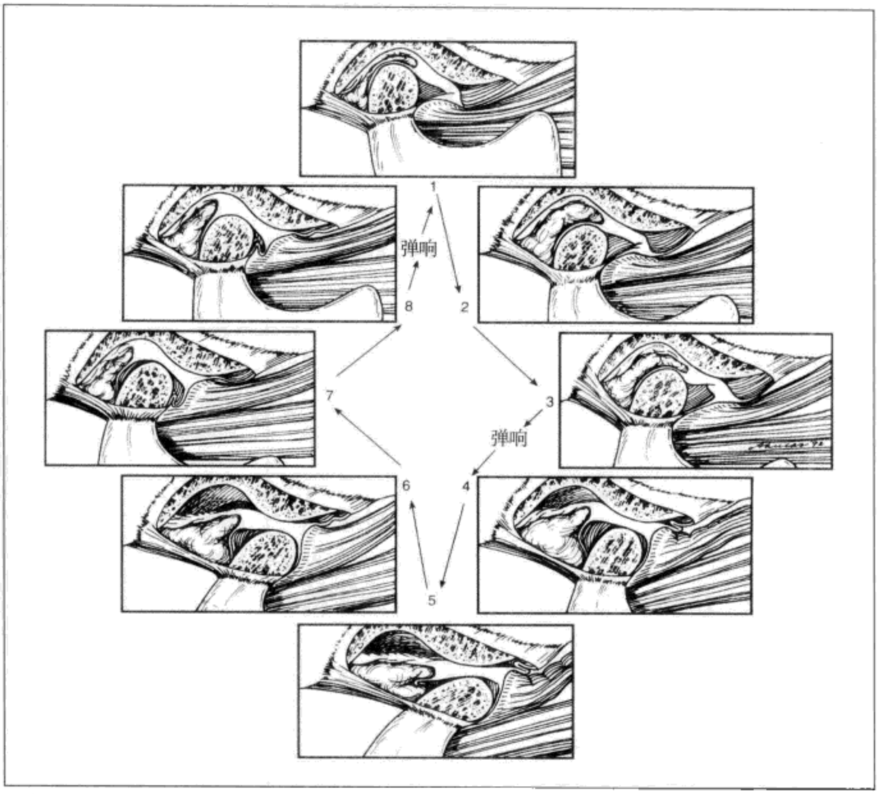


图 13-8 关节盘的可复性移位。注意开口过程中，髁状突越过关节盘的后缘，与盘的中带接触，因此减少了脱位的程度。这在患者可能有一种“捕捉”感，经常与往复性弹响相伴。(引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:213。**经作者同意引用**)

下颌骨创伤也可以发生在牙齿咬合时（闭口创伤），牙齿相互之间的咬合接触关系保持下颌的位置、拮抗关节的移位，因此，闭口创伤对盘突复合体的损伤较小。对与运动相关的损伤进行研究后发现这类创伤对机体造成的潜在性损伤明显少一些，如口内戴软性保护装置的运动员颌骨损伤的发生率要明显低于未戴者[26, 27]，因此，如果有可能受伤，最好戴着上述装置或者至少将牙齿紧紧咬合在牙尖交错位。不幸的是，绝大多数的创伤具有突发性如交通事故等，牙齿处于分离状态，常导致关节结构的损伤。

闭口创伤情况下韧带尽管没有被拉长，但关节面自然也会受到突然的创伤性的撞击[28]，这种撞击破坏了髁状突、关节窝、关节盘的关节面，导致关节润滑面的改变，使得运动时粗糙、生硬，并可能导致粘连。

直接创伤也可以是医源性的，任何情况下过度张口均可导致韧带被拉长[15]，常见的情况有插管[29, 30]、第三磨牙拔除和牙科操作时间过长。患者在安静状态时，肌肉稳定关节的作用减弱，发生此类创伤的风险较大，因此医师和牙医都应该确切地掌握这些知识以免给患者造成终身的关节紊乱。

（2）间接创伤：间接创伤指继发作用于颞下颌关节的瞬间外力的创伤，而非直接作用于下颌骨的外力所致。最普遍的间接创伤与颈部伸展/屈曲损伤有关（急性颈部扭伤）[17, 23, 31, 32]。尽管文献报道

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

了急性颈部扭伤与颞下颌关节疾病的临床症状之间的联系，但是仍然缺少关于这种关系的相关研究资料[33, 34]。

计算机模拟某一类型交通事故的实验发现，该类事故不会产生类似于颈部创伤的颞下颌关节屈/伸效应[35, 36]，理由是在机动车碰撞实验中从后部撞击时，志愿者并没有颌骨的运动[37]。因此，目前缺乏有说服力的证据来证明间接创伤会导致髁状突在关节窝内的快速移动而产生了类似于颈椎创伤中所见到的软组织损伤[38, 39]，但这并不是说这种类型的损伤不会产生，而仅能说可能性非常小。

如果这个论断正确，那么为什么颞下颌关节的症状与颈椎损伤普遍相关呢[17, 23, 32]？问题的答案在于对异位症状的了解（第4章）。临床医师必须知道，来自于脊椎持续的深部疼痛刺激通常会产生面部的异位症状[40]，这些临床症状可以是疼痛，也可以是咀嚼肌的共同收缩。Kronn[32]报道，急性颈部扭伤的人发生颞下颌关节疼痛、张口受限、咀嚼肌触痛等症状的几率高于对照组，而所有这些症状都可以被解释为与来自于颈椎的深部疼痛刺激有关的异位症状。这一概念非常重要，对临床治疗具有指导意义，将在后面的章节讨论。应用于咀嚼系统的治疗对脊椎的深部疼痛鲜有效果，主要治疗的重点应该放在颈部（疼痛的源头）。

2. 微创伤　微创伤是指长期重复作用在关节结构的微小力量。如前所述，覆盖关节表面的致密纤维结

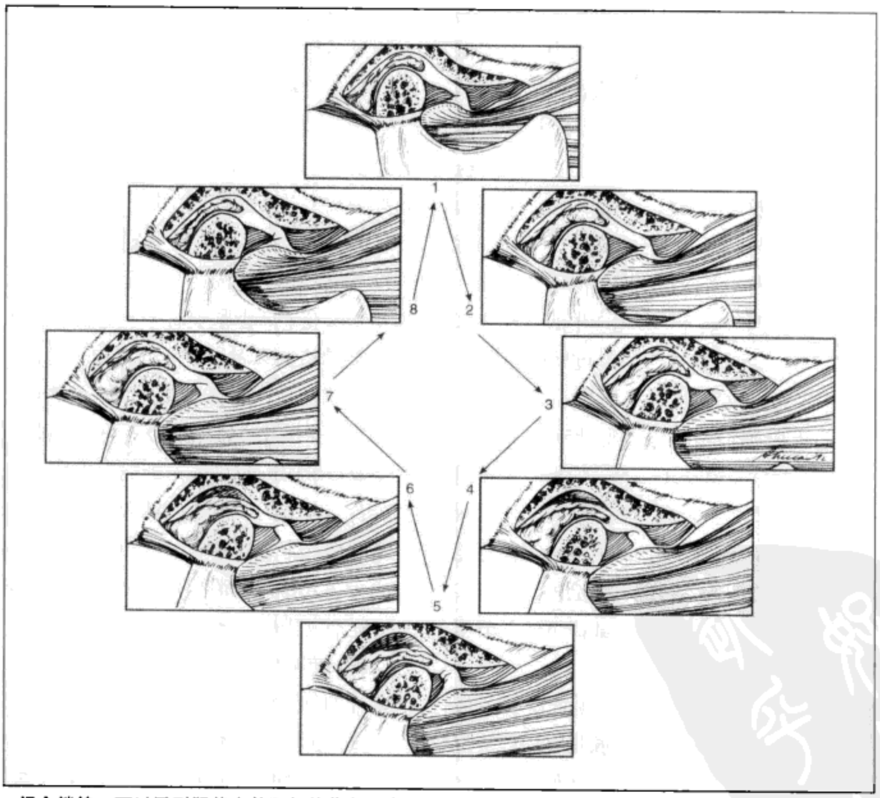


图 13-9　闭合锁结。可以看到髁状突并不与关节盘形成正常的关系而是关节盘位于其前方。这种情况限制了髁状突向前滑动的距离。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 214。经作者同意引用）

缔组织能很好地承受负荷力量，并且这些组织也需要一定的载荷来维持生长，因为载荷驱使滑液出入关节面，带给其营养成分并带走代谢产物。但是，如果载荷力超过组织的功能限度将导致不可逆性改变或损伤，发生胶原纤维碎裂、胶原纤维网的强度减弱。这样，蛋白多糖水分子膨胀，进入关节间隙，导致关节面的软化，称为软骨软化[41]。如果在软骨软化的早期阶段减小过高的负荷，这个过程是可逆性的，反之将导致不可逆性改变。纤维化区域的扩大会导致关节面的局部粗糙[42]，这种关节面摩擦特性的改变，可能导致关节面的粘连和盘突复合体的运动机制改变；持续的粘连和（或）粗糙可导致运动时关节韧带的劳损，最终导致关节盘的移位[41]。

另一种关于载荷的致病机制是缺氧再灌注理论。如前所述，关节面的载荷在健康机体是正常的和必要的，但是，如果施加于关节面的力超过了血供的毛细管压力并且一直维持，那么在所供区域结构内就会发生缺氧；当关节内的压力恢复到正常时，就产生再灌注过程。在这个过程中，自由基被释放进滑液快速降解透明质酸，使排列在关节表面的磷脂层丧失保护与润滑[43-46]，当磷脂分子丢失后[47]，关节面之间无法再进行无摩擦的滑动从而导致关节正常结构和功能的破坏，由此产生的粘连亦将造成关节盘移位。自由基也与痛觉过敏的状态有关，从而导致关节的疼痛[48，49]。

微小创伤可以源于与肌肉过度活动有关的关节负荷，比如磨牙症、紧咬牙[50，51]。如果磨牙是间断性的并且组织没有机会调整适应，这种创伤效应特别显著；但如果磨牙是长期的，关节组织很可能逐渐适应载荷，关节的改变可能就不会发生。事实上，大多数患者，关节面上渐进的载荷可使关节组织变得更厚、耐受力更强[52-54]。

另一类型的微小创伤来源于下颌骨位置关系的不稳定。当稳定的牙尖交错位与髁状突的稳定位相协调时下颌骨也保持稳定状态[55]，这种状态变化后就会产生对关节结构的微小创伤，它不是发生在牙齿刚进入接触状态的时候，而是发生在升颌肌施力于咀嚼系统的过程中。牙齿进入牙尖交错位时，升颌肌群的活动施加载荷于牙齿和关节，因为牙尖交错位是牙齿最稳定的位置，因此牙齿能接受载荷而没有任何不良后果。如果髁状突也处于关节窝中最稳定的位置，那么载荷对关节结构也不会产生副作用。相反，如果关节不是处于关节盘和关节窝关系稳定的位置，会出现额外运动以期重新达到稳定位。这种运动通常是关节盘和髁状突之间的一种平动运动，可以导致关节盘韧带拉长和关节盘变薄。应记住，颌骨关系的不稳定是否导致关节内紊乱很大程度上取决于关节负荷的密度与强度。磨牙症患者在同一咬合状态下比非磨牙症患者更容易出现问题。

殆学的一个重要问题是：“哪种咬合状态与关节盘移位有关？”。有研究指出当某些咬合使髁状突相对后移位时可导致关节盘后带变薄[56]。这类常见的咬合关系有骨性安氏Ⅱ类深覆殆，而且在伴有前牙异常咬合关系的安氏Ⅱ类Ⅱ分类的患者中尤为严重[57-60]。然而，并不是所有安氏Ⅱ类错殆的患者都会发生关节盘移位，也有研究表明二者之间并不相关[61-71]，还有研究显示前牙的水平与垂直关系与盘移位之间不相关[72-74]。咬合因素导致盘移位的重要原因在于牙齿紧咬时关节稳定性降低，一些安氏Ⅱ类错殆的患者很可能有着较好的关节稳定性，而另一些同样咬合类型的患者却不具备这样的稳定性。对安氏Ⅱ类错殆的患者而言，关节的负荷的大小及持续时间也许是一个更具破坏力的因素。虽然咬合与关节的关系看似复杂，但是口颌系统的不稳定性是一个重要的病因，只有尽快改变这种不稳定的关系才是保证治疗成功的关键（病例8）。

鉴别韧带性疼痛的临床症状包括：

（1）疼痛间歇性发作，伴有某些类型关节盘功能紊乱的临床症状。

（2）髁状突滑动运动中出现的疼痛特异性地与以下关节盘功能紊乱的病因有关[4]：①被动性关节内压过高；②做滑动运动的各组分之间的结构不调；③关节表面退行性改变；④盘突复合体附着关

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例 8 源于盘后区组织的颞下颌关节痛

主诉：右侧颞下颌关节痛。

病史：

45 岁女性，自述在右侧耳前区有中至重度、间歇性、稳定的钝性疼痛。疼痛由紧咬牙引起，持续几分钟到 1 个小时以上，伴随有咬合干扰和关节盘弹响，尤以紧咬牙时为甚。

自述 6 个月前，咀嚼过程中用力咬合时感觉右侧关节被锁结。张口时有较大的响声，并感觉颞下颌关节区剧痛，此后紧咬牙时即感觉到弹响和疼痛。此前的几年里，咀嚼时颞下颌关节有弹响。目前无下颌运动受限以及咬合关系的改变。未服用任何药物。

检查：

口内：患者感到右侧前磨牙早接触，在完全咬合状态下，上述牙齿的压力增加；牙齿从初接触到完全咬合状态时出现下颌异常运动，导致颌骨不稳定。除此以外，未发现疼痛的任何牙源性以及其他口腔源性的诱因。紧咬牙时右侧耳前区疼痛，并伴随有"牵拉感"。张口闻及右侧关节区中等程度弹响。所有这些症状在咬合处于对刃位置时有所减轻。除此以外，咀嚼系统功能正常。

(1) 颞下颌关节：双侧关节都显示盘移位的临床表现。用手将下颌骨被动推至双侧髁状突位于整个口颌系统稳定的位置时，牙齿不能良好地咬合。嘱患者完全咬合牙齿时，下颌出现向前和向左 3mm 的移位。

(2) 肌肉：咬肌无明显压痛，各项功能无异常。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：正常。

印诊：

患者表现出稳定咬合位与稳定关节位之间的相互位置关系的不协调，多年来，这种不稳定性关系加上咀嚼和其他载荷因素，导致了正常髁状突 / 关节盘功能的改变以及关节弹响。几个月前，患者用力过猛损伤右侧关节，破坏了关节盘与髁状突的附着关系，导致了急性盘后组织炎症的临床表现。

诊断：关节内损伤导致的右侧颞下颌关节双板区急性炎症

系变弱。

(3) 肌肉呈现保护性共收缩的状态。

(4) 下颌运动过程中存在干扰因素，如果这种干扰足以影响到髁状突的运动，则表现为不同程度的下颌运动受限。

(5) 一般情况下不会出现中枢兴奋效应（如果韧带有炎症，会表现出关节囊疼痛的临床症状，继而会出现比较明显的继发性效应）。

（二）双板区疼痛

双板区位于关节盘后缘并向后扩展到关节囊的后壁，由充满毛细血管网的疏松结缔组织构成。双板区的下板由胶原纤维构成，起到限制关节盘在髁状突表面向前旋转的作用，并使关节滑膜液分布在关节盘和下颌髁状突后侧之间；双板区的上板由弹性纤维构成，它不发挥韧带的作用，而是起到在髁状突前伸时的一个收缩牵拉作用，并使关节滑膜液分布在关节盘和鼓板后侧之间。牙尖交错位时双板区是放松的，对关节盘没有任何的拉力。板后组织有时是指关节盘的后附着。

双板区上板和下板的表面都被滑膜覆盖，双板区的血液供应是关节中滑膜液的主要来源，这样的组织结构使髁状突任何方式的运动都不影响无血管的关节表面和关节盘的营养供应和代谢。和其他的疏松结缔组织一样，双板区组织同样受到包括伤害性感受器在内的躯体和内脏的传入纤维和分布到血管的内脏传出纤维的神经支配[6]。双板区几乎没有本体感觉的能力，它的主要功能是提供营养。

在正常的下颌功能运动中双板区组织并不会受到损伤。如果确实出现了髁状突的侵蚀，那就意

味着关节发生了炎症性病变。这时会出现广泛的水肿、炎性液体渗入关节滑膜间隙以及剧烈的疼痛症状，特别是在牙尖达到最广泛接触、髁状突压向膨胀的组织时症状尤为显著。因此，创伤会引起急性的双板区炎症过程，该过程引发的双板区组织的肿胀和过多的囊内液体可导致在静态咬合时的急性咬合紊乱。紧咬牙时出现的疼痛可以通过咬住咬合垫阻断牙齿的接触而得到明显的减轻；当下颌用力向同侧做侧向运动会使疼痛加剧（病例9）。

值得注意的是，双板区炎症表现出的症状可能被误诊为下翼外肌疼痛或是由于正畸后牙尖交错位不稳定导致的盘附着区的疼痛，因为它们的治疗方法不同所以鉴别诊断非常重要。下翼外肌疼痛可以通过抵抗下颌前伸运动会增加疼痛进行鉴别；而正畸治疗导致的盘附着区疼痛不会出现静态咬合时的急性咬合紊乱。需要注意的是，三者的影像学表现可能很相似，因此，除非通过临床症状证实，否则影像学诊断不能作为诊断的决定性因素。

在涉及下颌骨的外伤情况中，无论是否有骨折，都应该考虑到急性双板区炎症的可能性（病例9），有时在并没有骨折的时候也可能会因为这个症状而被误诊为下颌骨骨折。在治疗的时候还应该考虑到关节积血的可能，关节积血常导致关节盘和颞窝之间（纤维性关节强直）或关节盘和髁状突之间的粘连。

整形过程导致的颌骨关系的不稳定，可使牙齿在达到最大牙尖交错紧咬时发生髁状突的后移位，并因髁状突对双板区的功能性侵害引发慢性匿性盘后区炎症。正是关节盘韧带、关节盘正常结构和

病例9　创伤引起的急性关节盘后组织炎

主诉：左侧颞下颌关节区疼痛。

病史：

女性，46岁，左侧耳前区弥散性钝痛，疼痛表现为轻微、间歇、稳定的钝痛，患者紧咬牙时疼痛加重。伴有急性的咬合紊乱，表现为右侧前牙早接触，后牙无接触。

患者一周前发生车祸，下颌颏部受到严重的撞击。影像学检查未发现下颌骨骨折，但是出现了急性的咬合紊乱，因此口腔外科医师怀疑有骨折未被检查到，给予牙弓夹板和松牙固定治疗，纠正咬合错乱，但是出现了疼痛并逐渐加重，患者无法忍受，医师拆除上下颌牙弓夹板及松牙固定，检查颞下颌关节。给予布洛芬止痛，无其他治疗。

检查：

口内检查：牙齿有明显的咬合紊乱，其他无异常情况。左侧关节触诊或用力咬合时疼痛明显，在最大张口、下颌侧向运动或前伸运动时患者感到轻度的不适，在这些情况下或者用力咬合时患者还感到肌力减退，用力咬合时引起疼痛，而当牙齿咬在置于疼痛一侧的压舌板时，可以防止疼痛发生。无咬合或者用手拉伸下颌骨向下使上下牙齿缓慢的分开时，患者没有不适感。

（1）颞下颌关节：影像学检查证明两侧的关节结构正常。在牙齿处于尽可能广泛的咬合接触位时左侧髁状突向前移位，这种情况可能是由于左侧双板区组织的炎性肿胀造成的。

（2）肌肉：所有咀嚼肌没有明显的压痛，也没有任何的功能障碍。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：正常。

诊断性试验：左侧翼外肌封闭后疼痛无缓解、咬合紊乱无纠正，说明这些症状并不是肌肉引起的。

印诊：

可以认为下颌颏部受到的撞击，使髁状突被迫受力，并且导致双板区组织创伤。当咀嚼时双板区疼痛导致髁状突向前移位，从而导致咬合关系紊乱。

诊断：创伤引起的左侧颞下颌关节急性双板区炎症。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

颞下颌韧带的破坏使得髁状突对板后组织的侵害成为可能。这种病症进展很缓慢，因此炎症引发的症状常常不会出现。这种髁状突的破坏首先损伤双板区的下板，然后是双板区组织本体部，最后只剩下双板区上板行使正常的功能。当组织形变使双板区的疏松结缔组织转变为致密纤维组织的时候，血管供应的减少可能影响到关节滑膜液的代谢。这使已经出现的关节盘功能性移位问题变得更加复杂，因为这两种症状可以相互叠加。如果症状加重出现了关节盘前移位，咬合时的咬合力作用于无保护的双板区组织就可能引起疼痛。当出现进一步的组织化生的时候，疼痛反而消失。

值得注意的是，因为双板区组织不含有反射性本体感受器，因此不会出现保护性的肌肉收缩。同样，疼痛常常是间断性的，不会产生继发的中枢兴奋效应。但是外伤导致的急性双板区疼痛可能会导致牵涉痛和继发性的咀嚼肌肌僵直。

以下的临床症状可以用于急性双板区疼痛的鉴别：

（1）在牙尖交错位时紧咬牙齿可以加重疼痛。

（2）疼痛可以通过在牙齿之间加入𬌗垫而减轻，因为加入咬合垫减少了双板区的压力。

（3）下颌骨用力侧向运动可以加重疼痛。

（4）抵抗下颌前伸不会产生疼痛。

（5）静息闭合时表现为急性错𬌗的功能紊乱。

（6）可能出现继发性的中枢兴奋效应。

（三）关节囊疼痛

关节囊疼痛是由滑膜和纤维性关节囊的炎症引起的，分别称为滑膜炎和关节囊炎，两者在临床上难以区分。当髁状突移动造成炎性滑膜牵拉时就会产生疼痛，尤其在前伸位、侧向运动和大张口的时候容易发生。髁状突外面有明显的触痛，有时会有波动性的肿胀。尽管急性关节囊炎会由于肿胀造成关节侧方运动受限，但是大多数咀嚼功能受限仅仅是因为疼痛的抑制作用。

滑膜炎可因关节腔内的渗液、关节运动的不适和滑膜的改变而造成关节局部肿胀，关节囊内滑液的增加可能会导致急性错𬌗的发生。在更多的慢性炎症中，滑液的凝胶作用会改变关节运动并造成关节强直，尤其在制动期后容易发生，这常伴有独特的关节弹响，这种症状会因正常运动的恢复而减轻。滑膜炎常常是由局部损伤、运动过度、败血症、特殊感染或过敏反应所引起，以关节炎的症状表现出来。

关节囊炎是由于超负荷的下颌运动或过度的关节运动引起急性损伤或是滑膜韧带损伤造成的(病例10)。常见的原因与盘韧带和关节韧带炎症过程有关，该炎症往往源于外科治疗产生的稳定咬合位与稳定髁状突位之间的关系不协调，这种不协调的关系使得髁状突脱离原来稳定承载的位置而后移进入关节韧带位。磨牙症加上这种不稳定颌位是很重要的激发因素。

关节囊的炎性情况可能引起不同程度的关节囊纤维化而限制髁状突的运动范围。通常关节囊纤维炎是完全不疼的，然而如果过度的髁状突运动造成炎症加剧，就会引起急性关节囊炎（病例11）。

由于关节囊疼痛往往会持续一段时间，因此可能会诱发继发性中枢兴奋效应，表现为牵涉痛包括头痛、异位区域深部显著的触痛以及咀嚼肌的共收缩。

下面是鉴别滑膜炎的临床表现：

（1）髁状突周围有显著的触痛。

（2）通常在关节周围可触及有波动感的肿胀区域。

（3）滑动运动可以牵拉关节囊引起疼痛加剧。

（4）紧咬牙疼痛不会加剧，打开咬合疼痛无减轻。

（5）功能障碍表现为下颌运动受限，尤其是前伸运动。大多数的功能受限是因为疼痛的抑制作用。取消制动后的前几次关节运动中会出现关节僵硬和弹响的症状。关节囊内部滑液的增加会引起急性错𬌗。

（6）显示出继发性中枢兴奋性作用。

病例 10 颞下颌关节关节囊疼痛

主诉：左侧颞下颌关节区疼痛

病史：

女，20 岁，左侧耳前区弥散性钝痛，表现为轻微、持续、迁延、稳定的钝痛。当开口度超过 30mm 或者下颌前伸及侧向运动时左侧髁状突有明显的压痛。下颌制动时无疼痛，没有殆干扰或者咬合错乱。
三四周前患者打排球时左侧下颌骨受到剧烈撞击。当时感觉有些张口受限，左下颌疼痛，24h 后左侧颞下颌关节出现急性剧烈疼痛伴轻微肿胀，咀嚼时疼痛加重，咀嚼困难，上述症状持续至今。患者曾咨询她的牙医，给予颞下颌关节检查，未采用药物治疗。

检查：

口内检查：未发现牙源性疼痛及牙外伤，左侧髁状突处有深部压痛，双侧髁状突运动时关节囊被拉伸加剧疼痛。髁状突活动时患者感到咀嚼肌力减退，并且导致疼痛，使咀嚼肌的运动受到了限制。没有外科手术的指征，也没有咀嚼功能障碍。
(1) 颞下颌关节：X 线片显示左侧髁状突滑动的距离略有减少，可能是疼痛抑制所致，双侧关节结构和功能未见其他异常。
(2) 肌肉：咀嚼肌无触痛，无功能障碍。
(3) 颈部：正常。
(4) 脑神经：正常。
诊断性试验：左侧翼外肌阻滞麻醉封闭，疼痛未缓解，证明上述症状不是肌源性的。

印诊：

根据病史，临床检查和主诉的行为特征，认为是左侧关节韧带由于撞击受到损伤，引起了急性制动性关节囊炎，还没有转为亚急性的关节可活动阶段。

诊断：创伤引起的左侧颞下颌关节亚急性关节囊炎。

（四）关节炎性疼痛

关节表面的炎症被定义为感染性关节炎。通常关节的表面是没有血管的，所以就不会发生炎症反应；没有神经分布，所以不会感觉到疼痛。如果关节表面被感染，就会出现典型的关节炎性改变，如果这种改变是损伤造成的，则称为损伤性关节炎。它也可能是关节表面炎性滑膜增殖的结果，这种被称为风湿性关节炎，其通常是正常构成关节表面无血管纤维组织发生退行性改变的结果。随着退行性变的发展，这些组织已不能再发挥保护作用，其下的血管和神经组织就会暴露在运动、摩擦和关节压力的直接作用下，从而产生炎症，这被定义为退行性关节病或骨关节炎。

炎性的关节表面是各种各样关节疼痛的根源，下颌运动时常使持久的、钝性的疼痛加剧，咬合压力刺激可增加不适感，但是有时紧咬牙疼痛反而会减轻。通常，咀嚼食物以及挤压、摩擦或刺激炎性关节表面的运动都会使疼痛加剧。

如果炎症为急性过程并向周围扩散就会累及关节囊而增加关节囊炎的症状，比如运动痛、关节肿胀、关节本身的触痛等。较轻的炎症时除了关节杂音及运动变化的感觉外并不伴有其他明显的功能障碍。在急性炎症发作以及因疼痛、炎性渗出和继发肌肉效应的影响而引发关节功能下降时，早期的非炎症性功能障碍的症状就会减少或消退，这种效应可能是髁状突运动受限造成的。如果产生滑膜水肿，就会出现如对侧牙齿的早接触等的一些严重的咬合紊乱。如果骨吸收降低了下颌升支的垂直高度，就会有最大紧咬时同侧后牙负荷过重的咬合不协调感。当这种咬合不协调加重时，会引起前牙逐渐开殆(图 13-10)。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例 11　炎症性关节囊纤维化引起的关节囊痛

主诉：左侧颞下颌关节区疼痛

病史：

女性，46 岁，反复发作的由轻到重的持续、迁延、稳定的钝痛，弥散分布于左侧耳前区。用力过大或开口时间延长和下颌负担加重都可以引起疼痛。

主诉疼痛似与儿童时期外伤引起的中度张口受限有关（上下切牙切缘的距离大约 32mm），目前症状是由于在 6 个月前牙科治疗过程中长时间的张口造成，表现为完全张口后出现左侧关节区域剧痛和酸痛。不适症状随着超过“正常”范围后张口使用的外力大小和类型的变化而变化，曾行全身治疗并局部注射皮质类固醇激素，但只产生了短时间的效果；随后，在医生建议下拟在口腔科进行调殆治疗，但口腔科医师没有发现任何调殆的适应证，拟对颞下颌关节进行检查。

检查：

口内：三颗第一磨牙缺失，缺隙部分关闭，导致垂直距离减少，没有明显的不稳定咬合。张口度超过 28mm 时，左侧颞下颌关节区域会出现剧烈疼痛，下颌有轻度的侧向移动。最大张口度 32mm 伴轻度的下颌左偏；下颌前伸和侧向运动正常。

（1）颞下颌关节：双颞下颌关节结构正常。左侧髁状突运动受限，可能是创伤来源的关节囊纤维化或挛缩造成。

（2）肌肉：正常。

（3）颈神经：正常。

（4）脑神经：正常。

印诊：

关节囊纤维化可能是左侧髁状突运动受限的原因。当长时间张口或过度张口导致疲劳时，关节囊受到激惹，因此出现疼痛

诊断：痛性粘连（关节囊纤维化）导致髁状突运动受限

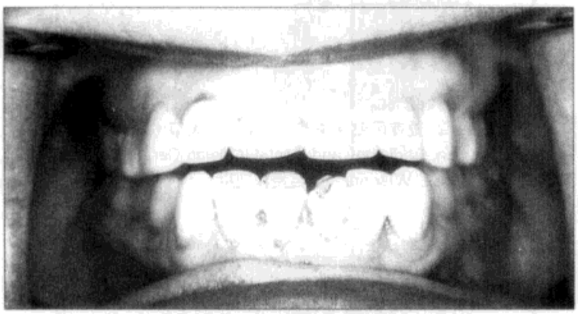


图 13-10　一名 49 岁的女性患者由于重度风湿性关节炎引起颞下颌关节骨性改变，最终导致进行性的前牙开殆。（引自：Bell WE. Management of TMJ problesms. In: Goldman HM, Gilmore HW, Royer RQ, et al(eds). Current Therapy in Dentisty，vol4. St Louis: Mosby,1970:172。经作者同意引用。）

骨关节炎的 X 线片表现多种多样，主要还是大体骨结构的改变。风湿性关节炎可表现为双侧的骨关节表面呈弥散性吸收（图 13-11），尽管这不能作为诊断依据，也足以提示有风湿性关节炎的可能性。更严重的风湿性关节炎可能表现为严重的骨吸收（图 13-12），这些改变不一定与功能性临床症状相关。X 线片可用以确诊纤维性关节强直。这时由于疼痛的抑制作用也出现运动范围的受限。

早期的骨性关节炎可无影像学变化，当关节骨面发生退行性改变时，放射线检查可发现其轮廓改变，主要表现为关节面变得扁平、平行（图 13-13）；出现前部唇状突起（图 13-14）；骨皮质、髓质界限消失（明显、活跃性骨吸收的表现）（图 13-15）；或显著的髁状突形状改变（图 13-16）。需要注意的是

髁状突或者关节窝出现影像学改变并不意味着患者一定会有疼痛。对许多患者来说，骨关节炎性改变并不呈进行性趋势，因此当人体对骨构造变化适应之后，骨改变可以一直存在；一旦发生这种适应性的变化而且关节结构稳定，这种情况我们称之为骨关节病。在后面的章节将对其详细描述。

创伤性关节炎可出现相似的影像学改变，另外还可以发现一些如骨折后错位愈合等的陈旧性损伤，其他改变还可能有髁状突增生和畸形（图13-17和图13-18）。

急性感染性关节炎中，囊内水肿可以导致急性咬合紊乱。这种情况的临床表现为同侧的后牙没有咬合关系，如果炎性水肿限制了关节活动，可在临床上和影像学检查中观察到明显的髁状突活动受限。这主要是由于关节盘的移位和疼痛的抑制作用（病例12）。

以下是关节炎性疼痛的诊断要点：

（1）常有一定程度的关节囊疼痛，伴有滑膜炎、关节囊炎等其他症状。

（2）疼痛常由于咬合压力、快速运动和被动活动等加重。

（3）在病变同侧放置分离器做咬合对抗运动，可以使疼痛减轻。

（4）在病变对侧放置分离器做咬合对抗运动，

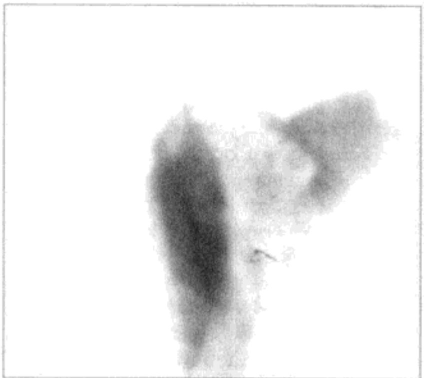


图13-11 风湿性关节炎患者的颞下颌关节的X线影像，可观察到髁状突明显变平



图13-12 重度风湿性关节炎的颞下颌关节影像。（引自：Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin。经授权使用）

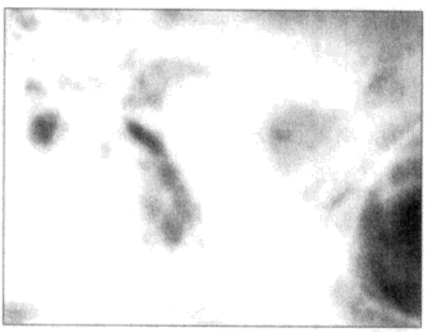


图13-13 颞下颌关节退行性改变的影像。显示关节面扁平、骨面平行

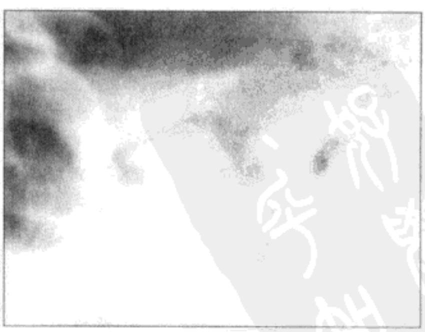


图13-14 颞下颌关节的重度退行性关节病的放射线显影，关节面扁平、髁前斜面唇状增生

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

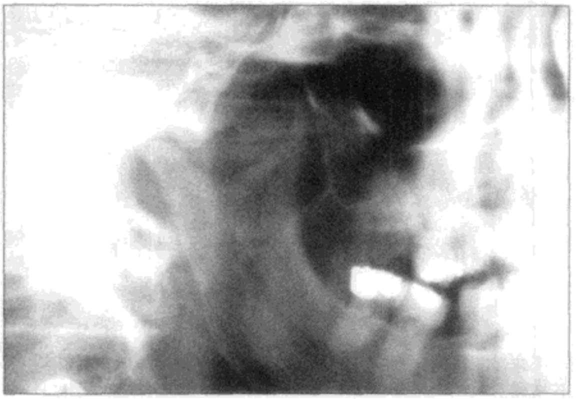


图 13-15 重症骨关节炎的左侧颞下颌关节骨质影像改变，右侧未受累

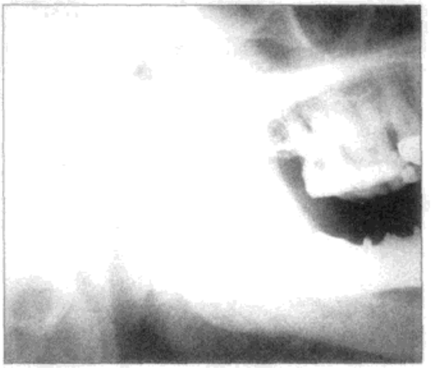


图 13-16 X 线片显示 TMJ 髁状突呈现出明显的唇样改变

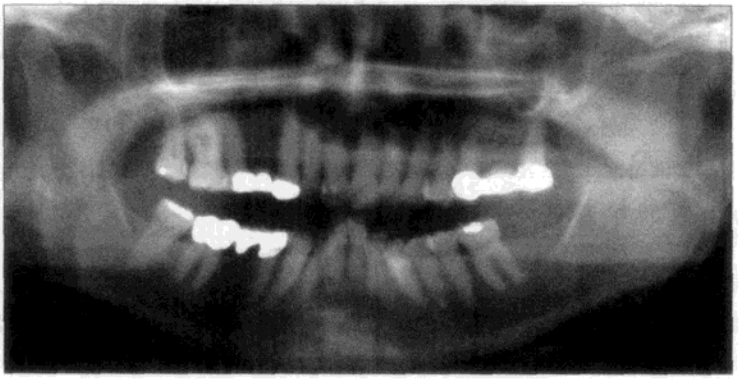


图 13-17 曲面断层 X 线片显示左侧颞下颌关节骨关节炎改变，该髁状突 4 年前曾受过外伤。(引自：Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin。经授权使用)

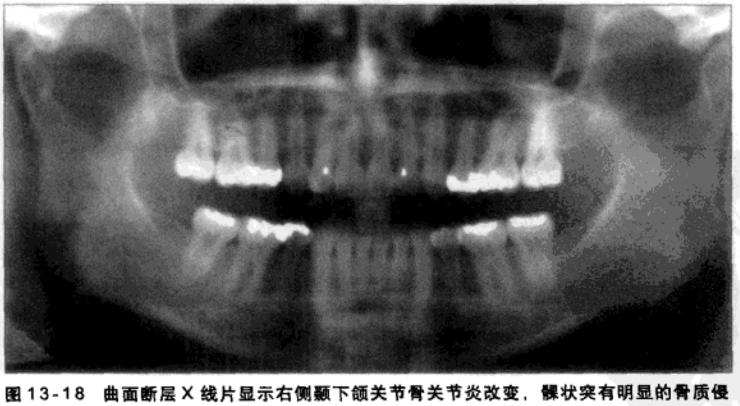


图 13-18 曲面断层 X 线片显示右侧颞下颌关节骨关节炎改变，髁状突有明显的骨质侵蚀。(引自：Jay Mackman, Radiology and Dental Imaging Center of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin。经授权使用)

病例 12 颞下颌关节退行性变或骨性关节炎引起的关节痛

主诉：右侧颞下颌关节区疼痛。

病史：

男性，61 岁，右侧耳前区弥散性跳痛，疼痛性质是从轻度到重度、持续、长期、稳定的钝性疼痛，伴有右侧颞下颌关节压痛和轻度的肿胀，关节所有活动明显受限。紧咬、开闭口、咀嚼、说话时疼痛加重。患者自述有咬合改变。患者以前右侧颞下颌关节无症状，2 周前的一次过度咀嚼出现右侧颞下颌关节轻度的僵硬和不适，并逐渐加重。1 周后，出现局部疼痛、关节运动受限、咬合紊乱等，这些症状持续至今。患者曾用抗生素治疗，无法消除症状，目前仅仅服用止痛药，未用其他药物治疗。

检查：

口内检查：临床和影像学都证明牙齿和口内其他组织不会导致疼痛。有咬合错乱，表现为左侧尖牙早接触，右侧后牙无接触，用力咬合时疼痛加重。用压舌板插入口内任意一侧阻止牙尖接触后咬合可以减轻疼痛。右侧髁状突有轻微的肿胀和压痛，关节活动时疼痛加重，并且下颌运动时可以感觉到肌力减退。张口受限，张口度 26mm 伴下颌向右侧偏斜。前伸运动受限且向右侧偏斜，下颌右侧向运动范围仅 2mm。

(1) 颞下颌关节：左侧关节正常，影像学检查右侧关节有器质性改变。
(2) 肌肉：除了轻微的压痛和感觉肌力减退外，肌肉没有明显的疼痛。
(3) 颈部：低头和仰头运动有些受限，但与目前的主诉无关，有颈椎病病史，并且正在接受理疗。
(4) 脑神经：正常。

印诊：

影像学证明右侧髁状突先前就存在器质性改变，而疾病的触发与异常咀嚼有关，导致了关节的急性炎症和咬合紊乱。

诊断：右侧颞下颌关节退行性变及急性感染性关节炎。

可以使疼痛加重。

(5) 功能改变主要表现为关节活动受限、运动阻碍感以及急性咬合紊乱。关节活动受限与炎性水肿、关节囊炎症、滑液功能的改变以及疼痛抑制效应（肌僵直）有关；运动中的阻碍感主要由于关节面的破坏或者髁状突 - 关节盘复合体受损所致；急性咬合紊乱可因囊内液体增多或者骨质改变引起。

1. **关节周围炎症** 包裹关节的周围组织炎症可以导致关节的肿胀、疼痛和运动障碍，症状的严重程度取决于炎症反应的程度、范围、部位以及阶段。风湿性关节炎和高尿酸血症都可能累及颞下颌关节，当出现关节周围炎症而没有明显的局部诱因时，应当考虑这两种疾病的可能（病例 13）。

关节周围炎症还可能由创伤或者邻近组织的炎症，如中耳炎直接扩散而来，这些情况的病因比较明确，诊断上也没有什么困难。如果损伤或者感染累及了关节囊，可以导致急性感染性关节炎，最终将转归为慢性，使下颌运动度降低。

关节周围炎症时，除了由于炎性渗出或者炎性疼痛造成的髁状突的滑动运动受限外，多表现为正常关节影像。

2. **慢性痛性关节动度降低** 由于关节周围或者关节本身的炎症，可能使关节周围斑痕组织形成，导致关节动度降低。斑痕组织可形成于纤维囊内或者两关节面之间，具体取决于炎症发生的部位。这种纤维化、挛缩、以及粘连对髁状突活动的限制，取决于斑痕形成的位置和范围，如果下颌在这些限制范围之内活动，就不会出现疼痛，称为慢性关节动度降低；如果由于用力或者过度牵张下颌关节，使其动度过大超出瘢痕组织的限制范围，会导致粘连组织受到损伤，从而产生疼痛。

痛性纤维性关节强直表现出与急性感染性关节炎相似的临床症状，当急性期疼痛缓解后，就显示出原来已有的纤维性强直的其他临床症状和影像学表现（病例 14）。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例 13 继发于高尿酸血症的颞下颌关节炎性疼痛

主诉：右侧颞下颌关节疼痛。

病史：

男性，70 岁，右侧颞下颌关节区反复发作的弥散性、轻度、持续、稳定的钝痛。患者关节活动时疼痛加重，关节侧面有局部的压痛和压迫感。
患者 8 周前右侧关节区出现轻微的压痛，活动下颌时感到不适，随后出现关节僵硬，特别是在清晨。最近 2 周，不适感逐渐明显，疼痛加重，甚至干扰正常的咀嚼和说话；张口受限、伴有疼痛；并伴有小指和大趾疼痛。就诊后医师对患者的颞下颌关节进行了检查并给予 NSAID 治疗，无其他治疗。

检查：

口内检查：下颌后牙部分缺失并行可摘义齿修复，临床和影像学证明余留牙不会导致疼痛。咬合关系稳定。下颌侧向运动、前伸运动或张口超过 23mm 时引起疼痛；下颌向左侧运动受限，前伸运动受限并向右偏斜，张口受限，张口度 30mm 并伴下颌偏向右侧。
(1) 颞下颌关节：双侧关节结构正常。左侧关节功能正常，右侧关节髁状突活动受限，可能与关节周围和关节囊炎症以及疼痛限制有关。
(2) 肌肉：右侧咬肌有轻度的压痛，其他咀嚼肌无压痛。
(3) 颈部：正常。
(4) 脑神经：正常。
诊断性试验：血清尿酸：8.9mg/dl。

印诊：

右侧颞下颌关节周围及关节囊急性炎症，可能是由高尿酸血症所引起，随之右侧咬肌出现中度继发性疼痛。

诊断：高尿酸血症引起的右侧颞下颌关节周围及关节囊炎症。

病例 14 炎性纤维性关节强直导致的颞下颌关节痛

主诉：左侧颞下颌关节疼痛及张口受限。

病史：

女性，34 岁，左侧耳前区出现弥漫性、轻微、持续、间歇性加重、变化的钝性疼痛。患者用力张口或下颌活动时疼痛加重，伴有左侧下颌骨髁状突运动受限。
患者 18 个月前发生车祸，左侧下颌骨多发性骨折、髁状突骨折。骨折复位固定治疗后出现左侧关节疼痛和活动受限，用力张口疼痛加重。患者曾行物理治疗、肌肉松弛药及肾上腺皮质类固醇注射治疗，均无效，目前没有任何药物治疗。

检查：

口内检查：临床和 X 线片检查都证明没有任何牙齿和口内情况会导致疼痛。左侧髁状突压痛明显，但在息止颌位或牙尖接触位时髁状突触诊阴性；咬合关系稳定；左侧髁状突开口度超过 22mm 时引起疼痛，并且疼痛的严重程度与髁状突活动度有直接关系；前伸运动下颌向左偏斜 2mm，最大张口度 24mm，下颌左偏。
(1) 颞下颌关节：两侧关节结构均正常，影像学检查表明左侧关节纤维性强直，髁状突活动受限。
(2) 肌肉：基本正常。
(3) 颈部：正常。
(4) 脑神经：正常。

印诊：

左侧颞下颌关节纤维性强直是创伤的后遗症。在粘连的状态下，晚期持续的欲使左侧髁状突达到正常运动范围的活动诱发了关节炎症，并产生疼痛。

诊断：痛性粘连引发的左侧髁状突运动受限（纤维性关节强直）。

3. **痛性发育障碍** 大多数颞下颌关节的发育障碍都不伴有疼痛，因此本章中将不做详细叙述。尽管如此，由于髁状突和关节窝之间、双侧关节之间以及关节和牙列之间的结构关系失去正常的和谐稳定，足以影响关节的正常功能，以至于出现疼痛。这种情况下的疼痛可能与内源性创伤累积有关，根据出现炎症组织的不同，可伴有关节囊炎症、盘后区炎症或者感染性关节炎的症状。放射线检查发现的畸形发育结构可明确该诊断。

颞下颌关节很少出现恶性肿瘤，其特征性表现为无明确原因的慢性、进行性的关节运动障碍，初期无疼痛。早期临床表现和影像学检查提示纤维化关节强直。随着病程的进展，在后期出现的任何方式的关节运动都导致的疼痛常会提示检查者考虑该病可能不是单纯的慢性下颌动度降低（病例15）。

四、诊断依据

对疼痛原因的准确诊断是制定有效治疗方案的前提。主诉为口颌面痛的患者很大一部分是由于咀嚼疼痛，分为肌性疼痛和关节疼痛两类，应该注意区分。原发性疼痛和继发性疼痛也应注意鉴别。虽然在诊断上可能比较费时，但是，诊断越明确则处理越简单，对疾病的预后判断也就越精确。

（一）间歇性关节痛

原发间歇性关节疼痛主要是与关节使用不当有关，很少引起或并不引起其他相关的继发疼痛、继发性痛觉过敏以及肌肉共收缩。它的疼痛位置相对明确，疼痛弥散但局限于关节区，对人工触诊和功能性检查痛点反映很准确。急性间歇性关节疼痛可引起单侧或双侧咀嚼肌群保护性的共收缩。应当注意的是长时间的肌肉共收缩可发展为局部肌痛，持续下去将导致炎症。所以，在这些并发症出现之前消除疼痛是很重要，否则就必须同时针对肌肉状

病例 15 侵袭性恶性肿瘤导致的颞下颌关节痛

主诉：左侧耳部、颞下颌关节、颞部疼痛。

病史：

女性，54岁，左侧耳部和耳前区反复发作的弥散性钝痛，具体表现为从轻度到剧烈的持续、长期、稳定的疼痛。疼痛放散到颞部、面部及下颌下三角区域，张口超过13mm时疼痛加重，伴有下颌运动受限。

患者无外伤史，4年前曾有咽鼓管阻塞病史，既而出现张口受限，张口度25mm。ENT治疗无效。3年前患者曾戴牙弓夹板纠正咬合紊乱，之后2~3个月，疼痛逐渐加重。1年前右侧耳部行外科手术后出现疼痛和牙关紧闭，并逐渐加重。6个月前患者曾接受麻醉下肌肉牵拉治疗，但没有任何改善。目前患者行肌松弛药和肾上腺皮质类固醇注射治疗，效果不佳。

检查：

口内检查：牙齿及口内无异常。张口超过13 mm时左侧面部及耳部疼痛加重。左侧髁状突触诊阴性。张口受限，张口度18 mm伴下颌向右偏斜，前伸运动时下颌向左偏斜，几乎没有右侧向运动。

(1) 颞下颌关节：两侧关节结构正常。左侧髁状突活动明显受限，提示纤维性关节强直。

(2) 肌肉：左侧颞部及咬肌有轻微触痛，由于张口受限翼内肌无法触及。

(3) 颈部：正常

(4) 脑神经：左侧面部麻木、感觉异常。第Ⅴ、第Ⅶ对脑神经的运动功能正常。

诊断性试验：左侧翼内肌经由乙状切迹封闭，可以减轻75 %的疼痛，但不能改善功能障碍。进行了4d的对翼内肌的被动性牵拉治疗无效。经过神经内科专家的检查与评估，最终经磁共振检查诊断患者左侧鼻咽癌侵入左侧颞下颌关节周围组织。

印诊：

回顾病史，临床和影像学都证实是侵入的赘生物引起左侧翼内肌痉挛从而导致纤维性关节强直。

诊断：侵袭性恶性肿瘤导致的左侧颞下颌关节运动受限。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

况采取适当治疗手段。

间歇性关节疼痛会使肌肉兴奋模式发生改变。有观点认为神经刺激后肌肉会产生潜在的记忆痕迹，这样反复的刺激会使肌肉通常的兴奋模式发生变化，从而推测这种肌肉印迹变化是开口运动时切牙中线偏离的原因（偏离是指在开口运动中偏离中线位置，在更大开口位时又回到中线），这也解释了其他一些下颌运动异常，如回避性闭口运动、从正中关系位到最大牙尖交错位的滑动以及各种习惯性的下颌运动和不良下颌运动习惯。只有长期的、反复的疼痛刺激才会改变肌兴奋模式，急性和不断变化的刺激并不会导致这样的结果，而是产生肌僵直。

（二）炎性关节痛

当诱发关节痛的因素是炎症时，持续性神经传入刺激可能会引发继发性中枢兴奋效应。这样，炎性关节疼痛（盘后区疼痛、关节囊疼痛、关节炎性痛）可伴有某些继发性症状，如牵涉痛（包括头痛）、继发性痛觉过敏（出现表浅部的触痛点或者深部触痛区）或者继发性肌肉症状。仔细鉴别原发性疼痛和继发性的深部躯体性疼痛是准确诊断和针对性治疗的基础。需要注意的是，深部疼痛可能诱导肌肉共收缩，使其很快就出现肌肉酸困，继而转变为疼痛，而疼痛反过来又使肌肉共收缩加重，形成恶性循环，称为循环性肌痛。这时，病情就完全和起始病因无关了，需要专门的对症治疗手段（见第12章）。

（三）非咀嚼源性关节痛

从牙医的观点来看，区别关节源性疼痛和咀嚼源性疼痛是很重要的，咀嚼源性疼痛对适当的咀嚼治疗有良好反应，而非咀嚼源性的关节疼痛则需要药物治疗、外科介入或是二者同时应用。高尿酸血症和风湿性关节炎引发的关节疼痛是重要的医学问题，这种情况下对咀嚼器官的治疗就处于次要位置，属于辅助治疗。感染、创伤性关节炎和累及关节的邻近组织的病变需要多学科的参与。慢性下颌动度降低和生长发育紊乱通常是外科手术治疗的范围。

（四）关节部位神经性痛

神经性疼痛可能继发于撕裂损伤或关节手术的创伤性神经瘤，这类疼痛临床上表现出神经性疼痛而不是深部躯体疼痛的特征，复杂的颞下颌关节手术后出现疼痛可能就源于此。临床医师要认识到这种疼痛的可能来源，因为外科医生经常会认为是手术治疗失败而做出新的计划。反复的手术只会增加更严重神经性疼痛的可能性（病例32）。

（五）关节部位牵涉痛

源于颞下颌关节的关节疼痛必须与关节区域感受到的异位痛区别开来。正如第12章讨论的，肌源性疼痛可能会引起关节区域疼痛，尤其是包括胸锁乳突肌、咬肌、翼内肌和翼外肌在内的口颌面部扳机点疼痛（病例18）。三叉神经分布的广阔区域内任何来源的牵涉痛都可能会在关节区感觉到。唾液腺也是这类牵涉痛的来源（病例17）。

（六）Eagle综合征

Eagle综合征[75-78]可以诱导持续的咽喉刺痛、吞咽困难、颈部运动时疼痛以及关节区域的牵涉痛，可能会与颞下颌关节疼痛相混淆。这种情况源于茎突过长或茎突舌骨韧带钙化。茎突过长可能会侵犯颈动脉，引起颈动脉炎，产生的颈动脉痛可能通过面部向眼部区域投射，在头部向对侧转动的时候引起眩晕或是晕厥[79]。

（七）舌咽神经痛

舌咽神经痛也可能会与颞下颌关节疼痛相混淆。对咽部黏膜上受体的刺激会激发这种阵发性神经痛。因此，舌咽神经痛与说话、口咽部的运动如咀嚼和吞咽等相关。这类疼痛感觉通常位于下颌骨后部和颞下颌关节的后部区域，呈现出神经痛的临

床特性而不是深部躯体疼痛的特征，咽部黏膜的麻醉可以使疼痛暂时消除。

五、鉴别诊断

源于颞下颌关节的深部躯体肌骨骼疼痛应该与以下情况相鉴别：

（1）咀嚼肌疼痛。

（2）牙源性疼痛。

（3）非咀嚼肌区域的关节痛如类风湿样关节炎和高尿酸血症。

（4）邻近部位的炎症和肿瘤等新生物，如假性关节强直和 Eagle 综合征。

（5）颞下颌关节区域或耳前区域感觉到的异位牵涉痛、其他深部疼痛传入的继发性的痛觉过敏。

（6）异位投射神经痛尤其是舌咽神经痛。

（7）躯体疼痛紊乱症。

（8）中枢源性的异位痛。

六、关节内紊乱的治疗

过去的20年中，牙医已经提出了一系列不同的方法以处理关节囊内部疼痛，但由于这类疼痛临床上多见，故有必要在此对治疗作特别讨论。如前所述，关节盘干扰性紊乱或关节内紊乱实际上代表了疼痛的延续，在紊乱的早期，盘附着疼痛是主要问题，继续发展就是关节囊炎和滑膜炎；随着关节盘进一步移位，双板区疼痛成为主要的特征；最后关节表面受累，导致骨关节炎。

任何合理性的治疗都始于对这种疾病及其自然进程的深入了解。一般来说，进行性的和破坏性的疾病需要尽快有效地治疗，非进行性且反复发作的疾病经常采取缓和的手段并长期观察。对关节囊内紊乱合理处置的第一步是了解这类疾病的自然进程，然而，在牙科实际工作中这一自然过程很可能被错误地解释，患者大多是在疼痛很严重或功能紊乱很严重的时候才来就诊，当临床检查发现了与关节盘紊乱相关的症状后，就被认为是进行性的且需要侵入性治疗。长期性的对照研究是评价这类疾病自然进程和治疗结果的唯一可靠方法。尽管这些研究是最难完成的工作，我们很幸运地通过研究获得了一些对这些常见紊乱的认识。

欲了解功能紊乱对颞下颌关节的长期影响，需要通过一些步骤以完成评估目的。目前临床上常将其分为三个主要个阶段[80]。第一阶段是可复性关节盘移位，这一阶段以运动中关节弹响而无髁状突和关节结节影像学上的改变为特征；第二阶段为不可复性关节盘移位，此阶段以开口突然受限、关节弹响消失为特点，此阶段有可能会有上述影像学的改变，其取决于该病的慢性程度；第三阶段是恒定的关节盘移位伴有影像学上的骨关节炎样改变。

长期的研究似乎都支持这一观点，即多数患者都经历了这三个阶段[81-86]。最初都认为这些紊乱症是进行性的，需要进行主动、有效的治疗，然而，仔细地研究发现这些紊乱症发展到后期并不一定导致疼痛或肌无力。实际上，有30年病史的关节盘紊乱患者在一些评估参数上与对照组并无差异[86]，组间最大的不同是患者开口度较对照组小，而且患者组总会担心在大开口时关节会受伤[80]，但是两组在对肌肉骨骼方面不适的主诉中并无差异。另一个明显的区别就是影像学上的改变多数发生于内紊乱的患者，然而这些变化与疼痛甚至功能紊乱不存在必然联系[81-84]，这就是临床上所说的骨关节病。

许多长期的研究给我们留下了这样的印象，即关节盘紊乱或内紊乱的自然进程，向着不可复性盘移位和骨关节病的方向发展。然而情况并不总是这样，关节弹响未必一定向不可复性盘移位发展[87-94]。因此，内紊乱可能是进行性的，但许多患者似乎有自限性并且没有明显的功能障碍。了解这一自然进程使得临床医师能够选择最合适的治疗方案，因为如果这种疾病在大多数患者身上都有自限性，那么就要考虑是否应该进行侵入性治疗。治疗的作用应该是帮助患者度过症状期直到组织产生适应。保守治疗经常是最适合的治疗，尤其是在早期阶

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

段。然而，一些患者可能承受较大的痛苦，需要更多的帮助。我们应该遵循只有在保守治疗失败且患者的生活质量明显下降时才考虑进行侵入性治疗。

在内紊乱的自然进程中组织适应性发挥了重要的作用，治疗应该向着促进关节最有可能恢复或产生适应的方向进行[95]，治疗的关键是减少关节表面的机械负荷。在内紊乱患者的治疗之初就应该考虑到以下四点：患者教育、物理治疗、药物治疗及咬合板治疗。

（一）患者教育

让患者能够了解自己疾病的发病机制是很重要的。进行这种教育有几条重要的原因，首先，这类疾病包括重要的生物力学因素，告诉患者内紊乱的发病机制能使患者在治疗中能够发挥主观能动作用。应该建议患者尽可能地减少关节的负荷，提倡进软食、慢慢咀嚼以及小口进食，尽可能地使关节不要弹响。在可能的情况下，应该鼓励患者做引起最小功能障碍的小范围运动，而尽量避免引起疼痛的运动。

每个治疗内紊乱的临床医师在办公室应该有一个颞下颌关节的模型或示意图，这不仅有助于患者了解自身情况，同时也巧妙地告知患者紊乱是很常见的。这些了解会增强患者对医师的信任，有助于患者度过疾病的适应期。疾病的自然进程也应该告诉患者，使其对治疗有正确的期望；让患者知道在很多情况下该病具有自限性，但疼痛和功能紊乱可能会持续相当长的时间。将采用何种治疗方法也要让患者了解，告诉患者如果治疗效果不满意，医师可以采用更有侵袭性的方法。如果需要更为激进的治疗方法，应该让患者参与该决定的制定过程。使患者认识到内紊乱不像癌症那样对组织有进行性的破坏作用是很重要的，这种信息可降低患者的紧张与焦虑，为治疗提供较好的环境。

通过模型或是示意图使不可复性盘移位的患者知道开口受限的原因，建议患者不要试图强行开口，尤其是疼痛的时候。应告知患者随着时间推移开口会恢复到正常，但如果试图强行快速开口，组织有可能会受损并且延迟恢复时间。一旦情况好转，应该鼓励患者按照后面将要讲述到的方法去试着回到更为正常的开口范围。

（二）物理治疗

物理治疗在处理一些与关节盘紊乱相关的症状时有帮助。这些治疗可以分为两大类：一类是减少疼痛的，一类是增强功能的。

1. *疼痛的物理治疗*　关节区疼痛显著的情况下可应用湿热敷或冰敷以缓解疼痛。热疗的基本原理是热可以促进局部组织内的血液循环，方法是在有症状的区域放置湿热毛巾使得表面加热[96]，毛巾上放置热水瓶会有助于保持温度。放置时间 10～15min，不能超过 30min。也可以使用电加热垫，但是一定要注意安全。

像热疗法一样，冷疗法已经被证明是一种简单有效地减轻疼痛的方法。可以将冰块直接放置在有症状的关节和（或）肌肉处，在组织表面作不施加压力的圆圈运动。患者最初有一种不适感，但随后迅速转变为一种烧灼感；持续的冰敷会产生轻度的疼痛，然后感觉到麻木[97]，当出现麻木的时候，就要把冰块拿走。冰块在组织表面放置的时间不能超过 5～7min，在复温一段时间后，再次进行冰敷。据认为，在复温阶段局部组织血流量的增加有助于组织修复。

另一种常用的冷疗法是使用冷气喷雾剂如氯乙烷和氟甲烷。用冷气喷雾剂在距离治疗部位 18cm 处喷雾 5s 直接作用于目标区域，在组织复温之后进行重复的操作。注意不要使喷雾对准眼睛、耳朵、鼻子或是嘴（需要在这些区域适当地进行遮盖）。与冰块一样，冷气喷雾不会穿透皮肤，因此这种方法减少疼痛的机制更多与刺激表面神经纤维从而依次关闭更小的疼痛纤维（C纤维）有关。这种类型的疼痛缓解可能是短时间的。

由于热疗和冷疗的治疗结果个体差异性很大，医生应该同时告诉患者，由患者自己决定最有效的

治疗方法。这两种治疗都是保守性治疗，只要患者提出要求就可以使用。

其他的物理疗法有离子电渗疗法、超声药物透入疗法和冷光疗法。离子电渗疗法是一种可以使药物渗透到组织内部而不损伤其他组织器官的治疗方法。使用离子电渗疗法的时候，把药物放在一个垫子内，把垫子放在病变关节的部位，然后在垫子上施加一个低电流，通过电流介导药物的渗入[98]。局麻药物和抗炎药物是离子电渗疗法最常使用的药物[99, 100]。如果是通过超声介导药物渗入，这种治疗方法就被称为超声药物透入疗法[101]。

近年来，冷激光或软激光被发现可以修复损伤和缓解疼痛，虽然它现在不是一种常规的治疗方法，但为了论述的完整性，我们也把它包括在本章节之中。关于冷光的报道都绝大多数集中于它在治疗慢性骨骼肌、风湿性和神经性疼痛中的使用[102-105]，其机制是：冷光可以加速胶原的合成、增加恢复组织的血流、减少了微生物的数量，从而减少疼痛。也有许多研究报道了冷光在一些持续性颞下颌关节疼痛中的治疗[106-108]作用。尽管目前关于离子电渗疗法、超声药物透入疗法和冷光疗法的研究结果显示它们有一定的疗效，但因研究缺乏对照并且样本量太少，因此需要更多的调查以进一步确认这些疗法的有效性。

2. *使用物理治疗改善功能*　在涉及关节盘的疾病或骨性关节炎的早期，患者常因疼痛而限制关节功能，然而尽管在早期可能这样会减少疼痛，但是限制关节功能会导致慢性运动受限和肌肉萎缩；一定量的被动练习可以帮助下颌恢复到正常的功能。应该告知患者轻缓地张口、维持一段时间再闭口。然后进行前后及左右方向的运动。在恢复的早期，这些运动过程以不产生任何明显的疼痛为限，当组织适应了这种治疗，就要进行更有效的练习，以便使患者能够恢复到一个正常的运动范围。

被动的牵拉可以增加关节活动性。医师把拇指放在需要牵拉侧的患者下颌第二磨牙区域，另一只手固定头部，然后医师通过拇指在磨牙上施加一个向下的力（图13-19）。牵拉肌肉放松时并不需要开口，而仅仅是在闭口位减轻肌肉张力，牵拉需要持续数秒然后放开，这种治疗需要重复数次。当关节动度影响治疗时，牵拉肌肉的同时要配合手法运动关节。

关节被动运动作为一种可以减少关节盘永久性移位的治疗方法[109]，虽然已经获得了短期疗效，但尚缺乏长期疗效的评估。可以用这种方法治疗急性不可复性关节盘移位（少于1周）。如果医生想成功地使关节盘复位，就需要使用前方定位矫治器进行治疗（后文讨论）。对于已经移位数周的关节盘采用该方法使它复位非常难，牵拉很可能会失败。如果关节盘不能复位，那么固定性矫治器将只能起到减少磨牙时的关节负荷的作用（本章后文中讨论）。



图13-19 人工牵拉颞下颌关节有助于增加关节的活动性

（三）药物治疗

辅助性药物治疗对局限于关节囊内的紊乱类疾病是很有效的，但是应该向患者说明单靠药物治疗并不能完全治愈该病。药物治疗结合适当的物理治疗和特定的针对性治疗可以解决很多问题。常用于关节内紊乱疾病的辅助性药物有镇痛药和消炎药两类。

1. *镇痛类辅助药物*　镇痛药经常作为许多关

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

节囊内紊乱疾病的支持治疗。控制疼痛不仅能减轻患者痛苦，而且也减少了因疼痛引起的其他继发性疾病如肌肉共收缩[110]、放射痛[111]、以及中枢敏化[112]等。非甾类抗炎药（NSAIDs）对于缓解关节囊内疼痛非常有效，如阿司匹林、对乙醇氨基酚、布洛芬等。布洛芬类（如Motrin、雅维、磺胺二甲嘧唑）已被证实在缓解骨骼肌疼痛方面十分有效。按常规剂量600～800mg，1日3次服用，可以有效缓解疼痛和阻断深部疼痛传导的循环效应。如果布洛芬不能有效缓解疼痛，那么还可以选择和尝试其他的非类固醇类抗炎药物，因为每一个患者个体对药物的敏感性不同。药物的持续应用可能引起患者胃部不适，所以在药物治疗前应询问患者有无胃部疾病的病史，并在药物治疗的过程中严密监测，同时应向患者建议在进食时服用药物以减小胃部不适的可能性。

如果患者主诉胃部不适等诸如此类的情况，应考虑使用环氧酶-2（COX_2）抑制剂。正如在第9章所述，环氧酶-2（COX_2）抑制剂类药物如塞来昔布（celecoxib）、罗非昔布（rofecoxib）、伐地昔布（valdecoxib）等可以有效地减小胃肠道的副作用[113-115]。

2. *抗炎类辅助药物* 当患者有炎症症状时，抗炎药物的应用可以抑制机体的过度炎症反应，有助于改变紊乱病的进程。抗炎类药物可以口服或者注射，口服非类甾类抗炎药已经在镇痛类辅助药物中进行了讨论，在治疗炎症性关节紊乱疾病时是十分有用的，阿司匹林和布洛芬同时还可以起到镇痛的作用。应该注意的是这些药物通常不能很快达到有效的血液浓度，所以应给患者制定一个1～2周的小剂量给药方案；另外，对于患者的一般身体状况也应在给药前充分考虑，必要的时候也可向相关医师咨询该药物治疗方案是否可取。

皮质醇类抗炎药物的关节内注射对于缓解疼痛和解除运动受限的良好疗效已经得到了认可[116-120]。单纯的关节内注射对于老年患者的疗效比较显著，但是对于年龄在25岁以下的患者效果并不理想[118]；另外，研究表明[121, 122]反复多次的注射治疗可能导致关节结构的破坏。所以，关节内抗炎药物的使用应该严格控制其适应证。

（四）咬合板治疗

在过去的30多年中，口腔医师对于关节内紊乱治疗的认识有了很大的转变，尤其是对于咬合板使用的认识。在20世纪70年代，Farrar[123]介绍了前导定位咬合板，该咬合板引导下颌在一个前伸位置上确立咬合关系，其目的在于重新恢复髁状突与关节盘的正常位置关系（即关节盘再捕获）；建议使用方法是每天戴用24h并持续3～6个月。

随后发现前导定位咬合板可以有效缓解关节疼痛症状[124, 125]，但当前导定位咬合板缓解症状之后的进一步治疗应该如何进行呢？有的医师认为患者的颌位应该永久地保持在前伸位，建议通过进一步的咬合处理维护这个治疗颌位。也有医师认为在关节盘韧带修复后，下颌应该回到它在关节窝的正常位置（肌肉和骨骼的平衡位），关节盘也应在其合适的位置，尽管这一种治疗方案较另一种更为保守，但是两者都缺乏长期疗效资料的支持。

一些短期疗效评价的研究显示[92, 124, 126-130]，前导定位咬合板在缓解关节囊内症状方面比传统的稳定型咬合板更有效。这个结论让大家认为恢复正常的髁状突与关节盘的位置关系是治疗的重要方面，但是，对于一种治疗装置可适性的观察和评价应该经过长期的研究。例如，40例不同盘突复合体关系紊乱的患者接受了2年半的前导定位咬合板治疗[131]，在有步骤地逐步去掉咬合板后所有患者不进行调𬌗治疗。结果显示，75%的患者疼痛得以缓解，66%的患者仍然有关节弹响。如果在疗效评价中同时考虑疼痛和关节弹响，则成功率仅为28%。其他的一些远期疗效评价研究[90, 126]也得出了类似的结论。如果无症状关节弹响的出现不是一种失败，那么前导定位咬合板的有效率则是75%，但在这里必须要强调的是无症状关节弹响的临床重要性。

如前所述，关节弹响在普通人群中很常见，在很多病例中[132, 133]它与疼痛以及关节运动受限无关。如果所有弹响的关节都会发展到更严重的紊乱，这就可以给我们治疗对每一例弹响提供很好的依据和指征，但是，在相当一段时间内持续存在的关节弹响不发生变化提示相关的关节结构可以适应这种功能性关系，尽管它并不是关节最理想的功能关系。

长期疗效观察表明，前导定位咬合板并不像先前认为的那样有效，它可以缓解75%患者的疼痛，但对关节弹响效果却不明显，尽管持续存在的弹响并不意味着个体将出现进行性的功能和结构紊乱。通过关节对前导定位咬合板治疗反应的研究，许多观察者提出，将下颌位置前伸一定的时间可以防止髁状突在运动过程中撞击高度血管化、神经分布密集的双板区组织，这可能是其有效缓解关节囊内疼痛的机制所在。而且在下颌处于前伸位的时候，双板区组织可以进行适应性和恢复性改建[134]，进而发生组织纤维化[135-142]及无血管改变（图 13-20）。

所以，前导定位咬合板并不一定能将关节盘恢复至正常位置[143]；相反，当髁状突回到关节窝时，它向后运动并和关节盘后组织接触，如果这部分组织已经充分适应，当其承受压力的时候则不会出现疼痛，髁状突在新的适应了的盘后组织上行使功能。但此时关节盘仍处于前移位的状态，结果是伴随髁状突运动持续出现无痛的关节弹响。曾经有一段时间认为出现关节弹响意味着治疗的失败，而长期的随访观察结果使医师对于成功和失败有了新的认识，即一旦关节结构发生改变则不可避免会出现一些功能障碍，在治疗中主要是控制疼痛，同时允许关节结构发生一些适应性改变。

应当注意的是少数研究[129, 144]认为咬合状态的永久性改变可以有效控制大部分主要症状，因此需要咬合治疗。那么当患者在自然适应的状态下表现良好时是否还有这种必要呢？咬合重建和矫形治疗应当仅适用于那些有明显咬合不稳定表现的患者。

前导定位咬合板并非没有任何的副作用，一部分患者会出现后牙开殆的情况，这可能是下翼外肌发生可逆性静止性肌挛缩的结果。在这种情况下，通过肌纤维逐渐被拉长的治疗就可以使髁状突逐步退回到关节窝中的生理性最适位（前上位）。具体的做法是通过逐步调改咬合板、减少咬合板使用的时间或两者结合使用的方法使髁状突逐渐恢复到其生理最稳定位置。肌伸展性挛缩的程度与咬合板戴用时间的长短呈比例。因此，首次使用咬合板时，建议戴用时间为每天24h持续3～6个月，戴用原则是尽可能的缩短戴用时间以减少对咬合状态的影响。对于多数患者来说，并不需要全天戴用，如果可能，患者可以仅在夜间戴用以保护盘后组织免受过重压力（磨牙症）；如果白天不戴用咬合板也可以控制症状，那么随着戴板时间的减少应该可以有效避免肌伸展性挛缩的发生。

对于那些有关节盘移位的患者，传统的稳定型咬合板可以有效地缓解症状，该咬合板对咬合的影响最小。需要指出的是这两种咬合板应该是全牙弓覆盖以避免未覆盖牙齿的过度萌出。

如果仅在夜间戴用并不能缓解症状，则应该增

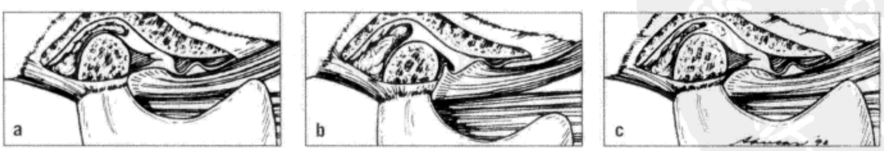


图 13-20（a）因关节盘前移位髁状突在盘后组织上行使功能从而产生疼痛。（b）置于口腔中的前导定位咬合板使得髁状突离开盘后组织而位于关节盘上面，这个位置关系可以减轻盘后组织的受力从而缓解疼痛。（c）一旦组织适应，当去除咬合板的时候，假设髁状突处于骨骼肌肉稳定位，在适应的纤维化的组织上行使功能，因为关节盘仍处于移位的状态，所以会产生无痛的关节弹响。（引自：Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. St Louis: Mosby-Year Book, 2003:338。**经作者同意引用）**

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

加戴用咬合板的时间，坚持白天戴用咬合板数周；一旦患者症状消失，则应及时减少咬合板的戴用。如果减少咬合板戴用而出现症状反弹，一方面可能是给予组织修复的时间不够，一方面可能是出现了咬合不稳定的情况，如果认定是由于组织恢复时间不够而导致症状反弹，那么就需要重新戴用前导定位咬合板并延长戴用时间以使组织得到充分的恢复。

当反复的咬合板治疗不能控制症状时，应考虑是否存在下颌骨位置关系不稳定的情况。一旦出现这种情况，应逐步减少使用咬合板，使髁状突回到生理性最稳定位置（前上位），当髁状突回到此位后，就要对患者的咬合稳定性进行评价。咬合不稳定并不常出现，但当出现这种情况时，则意味着需要对患者进行咬合治疗。

如果出现不可复性关节盘移位，则应禁忌使用前导定位咬合板，因为该咬合板只会加重关节盘前移位。对患者的指导教育、理疗、辅助药物治疗等都是促进永久性移位关节盘产生适应的很好措施。当患者存在明显的夜磨牙或紧咬牙习惯时，稳定型咬合板可以用来减轻睡眠时盘后组织所受的压力，这种压力在一些不能适应的患者通常会导致疼痛症状。当非手术治疗在一定的时间内仍不能缓解症状时，可以考虑进行手术治疗。

七、其他的治疗方案

1. 对产生相关肌肉症状的肌肉的治疗（见第12章）。

2. 对因治疗包括对发病因素和促发因素的确认和治疗，这种方法尤适用于原来就有咬合紊乱、不良口腔习惯和夜磨牙的患者[55, 145-148]。

3. 风湿性关节炎、高尿酸血症等的对应处理。

4. 运用外科手段治疗包括不可逆的关节退行性疾病、慢性下颌运动受限和增生性关节紊乱疾病。

5. 多学科会诊。

参考文献

[1] McNamara JA. The independent functions of the two heads of the lateral pterygoid muscle, Am J Anat, 1973, 138: 197-205

[2] Gibbs CH, Mahan PE, Wilkinson TM, Mauderli A. EMG activity of the superior belly of the lateral pterygoid muscle in relation to other jaw muscles. J Prosthet Dent, 1984, 51: 691-702

[3] Okeson JP. Functional anatomy and biomechanics of the masticatory system. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 3-27

[4] Bell WE. Normal craniomandibular structure. In: Temporomandibular Disorders: Classification, Diagnosis, Management, ed 3. Chicago: Year Book, 1990: 35-103

[5] DuBrul EL. Sicher's Oral Anatomy. St Louis: Mosby, 1980: 174-209

[6] Thilander B. Innervation of the temporomandibular joint capsule in man. Trans R Sch Dent, 1961, 7: 1

[7] Westessen PL, Bronstein SL, Liedberg J. Internal derangement of the temporomandibular joint: Morphologic description with correlation to joint function. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985, 59: 323-331

[8] Farrar WB, McCarty WL. The TMJ dilemma. Alabama Dent Assoc, 1979, 63: 19-26

[9] Wilkinson T. The relationship between the disk and the lateral pterygoid muscle in the human temporomandibular joint. J Prosthet Dent, 1988, 60: 715-724

[10] Tanaka TT. Advanced Dissection [videotape]. San Diego: T. T. Tanaka, 1989

[11] Tanaka TT. TMJ Microanatomy, An approach to current controversies [videotape]. San Diego: T. T. Tanaka, 1992

[12] Tanaka TT. Head, Neck and TMD Management. San Diego: Clinical Research Foundation, 1989

[13] Roberts CA, Tallents RH, Espeland MA, Handelman SL, Katzberg RW. Mandibular range of motion versus arthrographic diagnosis of the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985, 60: 244-251

[14] Isberg A, Isacsson G, Johansson AS, Larson O. Hyperplastic soft -tissue formation in the temporomandibular joint associated with internal derangement. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1986, 61: 32-38

[15] Harkins SJ, Marteney JL. Extrinsic trauma: A significant precipitating factor in temporomandibular dysfunction. J Prosthet Dent, 1985, 54: 271-272

[16] Moloney F, Howard JA. Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy. Aust Dent J, 1986, 31: 30-39

[17] Weinberg S, Lapointe H. Cervical extensionflexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporoman-

dibular joint. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 45: 653-656

[18] Pullinger AG, Seligman DA. Trauma history in diagnostic groups of temporomandibular disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1991, 71: 529-534

[19] Westling L, Carlsson GE, Helkimo M. Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma. J Craniomandib Disord, 1990, 4: 89-98

[20] Pullinger AG, Seligman DA. Association of TMJ subgroups with general trauma and MVA. J Dent Res, 1988, 67: 403

[21] Pullinger AG, Monteriro AA, History factors associated with symptoms of temporomandibular disorders. J Oral Rehabil, 1988, 15: 117-124

[22] Skolnick J, Iranpour B, Westesson PL, Adair S. Prepubertal trauma and mandibular asymmetry orthognathic surgery and orthodontic patients. Am J Orthod Dentofac Orthop, 1994, 105: 73-77

[23] Braun BL, DiGiovanna A, Schiffman E, et al. Across-sectional study of temporomandibular joint dysfunction in post-cervical trauma patient. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1992, 6: 24-31

[24] Burgess J. Symptom characteristics in TMD patients reporting blunt trauma and/or whiplash injury. J Craniomandib Disord, 1991, 5: 251-257

[25] De Boever JA, Keersmaekers K. Trauma in patients with temporomandibular disorders: Frequency and treatment outcome. J Oral Rehabil, 1996, 23: 91-96

[26] Seals RR Jr, Morrow RM, Kuebker WA, Farney WD. An evaluation of mouthguard programs in Texas high school football. J Am Dent Assoc, 1985, 110: 904-909

[27] Garon MW, Merkle A, Wright JT. Mouth protectors and oral trauma: A study of adolescent football players. J Am Dent Assoc, 1986, 112: 663-665

[28] Luz JGC, Jaeger RG, de Araujo VC, de Rezende JRV. The effect of indirect trauma on the rat temporomandibular joint. Int J Oral Maxillofac Surg, 1991, 20: 48-52

[29] Knibbe MA, Carter JB, Frokjer GM. Postanesthetic temporomandibular joint dysfunction. Anesth Prog, 1989, 36: 21-25

[30] Gould DB, Banes CH. Iatrogenic disruptions of right temporomandibular joints during orotracheal intubation causing permanent closed lock of the jaw. Anesth Analg, 1995, 81: 191-194

[31] Barnsley L, Lord s, Bogduk N. Whiplash injury; A clinical review. Pain, 1994, 58: 283-307

[32] Kronn E. The incidence of TMJ dysfunction in patients who have suffered a cervical whiplash injury following a traffic accident. J Orofac Pain, 1993, 7: 209-213[erratum 1993 Summer, 7 (3): 234]

[33] Goldberg HL. Trauma and the improbable anterior displacement. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1990, 4: 131-134

[34] Mckay DC, Christensen LV. Whiplash injuries of the temporomandibular joint in motor vehicle accidents: Speculations and facts. J Oral Rehabil, 1998, 25: 731-746

[35] Howard RP, Hatsell CP, Guzman HM. Temporomandibular joint injury potential imposed by the low-velocity extension-flexion maneuver. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53: 256-262

[36] Howard RP, Benedict JV, Raddin JH Jr, Smith HL. Assessing neck extension-flexion as a basis for temporomandibular joint dysfunction [see comments]. J Oral Maxillofac Surg, 1991, 49: 1210-1213

[37] Szabo TJ, Welcher JB, Anderson RD, et al. Human occupant kinematic response to low speed rear-end impacts. In: Society of Automotive Engineers (eds). Occupant Containment and Methods of Assessing Occupant Protection in the Crash Environment. Warrendale, PA: Society of Automotive Engineers, 1994: SP-1045

[38] Heise AP, Laskin DM, Gervin AS. Incidence of temporomandibular joint symptoms following whiplash injury. J Oral Maxillofac Surg, 1992, 50: 825-828

[39] Probert TCS, Wiesenfeld PC, Reade PC. Temporomandibular pain dysfunction disorder resulting from road traffic accidents. An Australian study. Int J Oral Maxillofac Surg, 1994, 23: 338-341

[40] Okeson JP. Functional neuroanatomy and physiology of the masticatory system. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby Year Book, 2003: 29-66

[41] Stegenga B. Temporomandibular Joint Osteoarthrosis and Internal Derangement: Diagnostic and Therapeutic Outcome Assessment. Groningen, The Netherlands: Drukkerij Van Denderen, 1991: 500

[42] Dijkgraaf LC, de Bont LG, Boering G, Liem RS. The structure, biochemistry, and metabolism of osteoarthritic cartilage: A review of the literature. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 53: 1182-1192

[43] Nitzan DW, Nitzan U, Dan P, Yedgar S. The role of hyaluronic acid in protecting surface-active phospholipids from lysis by exogenous phospholipase A (2). Rheumatology (Oxford), 2001, 40: 336-340

[44] Nitzan DW. The process of lubrication impairment and its involvement in temporomandibular joint disc displacement: A theoretical concept. J Oral Maxillofac Surg, 2001, 59: 36-45

[45] Nitzan DW, Marmary Y. The "anchored disc phenomenon": A proposed etiology for sudden-onset, severe, and persistent closed lock of the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg, 1997, 55: 797-802; discussion 802-803

[46] Zardeneta G, Milam SB, Schmitz JP. Iron-dependent generation of free radicals: Plausible mechanisms in the progressive deterioration of the temporomandibular joint. J

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

Oral Maxillofac Surg, 2000, 58: 302-308; discussion 309

[47] Dan P, Nitzan DW, Dagan A, Ginsburg I, Yedgar S. H_2O_2 renders cells accessible to lysis by exogenous phospholipase A2: A novel mechanism for cell damage in inflammatory processes. FEBS Lett, 1996, 383: 75-78

[48] Milam SB, Zardeneta G, Schmitz JP. Oxidative stress and degenerative temporomandibular joint disease: A proposed hypothesis. J Oral Maxillofac Surg, 1998, 56: 214-223

[49] Aghabeigi B, Haque M, Wasil M, Hodges SJ, Henderson B, Harris M. The role of oxygen free radicals in idiopathic facial pain. Br J Oral Maxillofac Surg, 1997, 35: 161-165

[50] Israel HA, Diamond B, Saed Nejad F, Ratcliffe A. The relationship between parafunctional masticatory activity and arthroscopically diagnosed temporomandibular joint pathology. J Oral Maxillofac Surg, 1999, 57: 1034-1039

[51] Nitzan DW. Intraarticular pressure in the functioning human temporomandibular joint and its alteration by uniform elevation of the occlusal plane. J Oral Maxillofac Surg, 1994, 52: 671-679

[52] Milam SB, Schmitz JP. Molecular biology of temporomandibular joint disorders: Proposed mechanisms of disease. J Oral Maxillofac Surg, 1995, 12: 1448-1454

[53] Monje F, Delgado E, Navarro MJ, Miralles C, Alonso DH Jr. Changes in temporomandibular joint after mandibular subcondylar osteotomy: An experimental study in rats. J Oral Maxillofac Surg, 1993, 51: 1221-1234

[54] Shaw RM, Molyneux GS. The effects of induced dental malocclusion on the fibrocartilage disc of the adult rabbit temporomandibular joint. Arch Oral Biol, 1993, 38: 415-422

[55] Okeson JP. Causes of functional disturbances in the masticatory system. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 149-189

[56] Isberg A, Isacsson G. Tissue reactions associated with internal derangement of the temporomandibular joint. A radiographic, cryomorphologic, and histologic study. Acta Odontol Scand, 1986, 44: 160-164

[57] Wright WJ Jr. Temporomandibular disorders: Occurrence of specific diagnoses and response to conservative management. Clinical observations. Cranio, 1986, 4: 150-155

[58] Seligman DA, Pullinger AG. Association of occlusal variables among refined TM patient diagnostic groups. J Craniomandib Disord, 1989, 3: 227-236

[59] Solberg WK, Bibb CA, Nordstrom BB, Hansson TL. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. Am J Orthod, 1986, 89: 326-330

[60] Tsolka P, Walter JD, Wilson RF, Preiskel HW. Occlusal variables, bruxism and temporomandibular disorder: A clinical and kinesiographic assessment. J Oral Rehabil, 1995, 22: 849-956

[61] Williamson EH, Simmons MD. Mandibular asymmetry and its relation to pain dysfunction. Am J Orthod, 1979, 76: 612-617

[62] DeBoever JA, Adriaens PA. Occlusal relationship in patients with pain-dysfunction symptoms in the temporomandibular joint. J Oral Rehabil, 1983, 10: 1-7

[63] Brandt D. Temporomandibular disorders and their association with morphologic malocclusion in children. In: Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA (eds). Developmental Aspects of Temporomandibular Joint Disorders, no 16, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, MI: University of Michigan Press, 1985: 279-291

[64] Thilander B. Temporomandibular joint problems in children. In: Carlson DS, McNamara JA, Ribbens KA (eds). Development Aspects of Temporomandibular Joint Disorders, no 16, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, Michigan: University of Michigan Press, 1985: 89-102

[65] Bernal M, Tsamtsouris A. Signs and symptoms of temporomandibular joint dysfunction in 3 to 5 year old children. J Pedod, 1986, 10: 127-140

[66] Nilner M. Functional disturbances and diseases of the stomatognathic system. A cross-sectional study. J Pedod, 1986, 10: 211-238

[67] Stringert HG, Worms FW. Variations in skeletal and dental patterns in patients with structural and functional alterations of the temporomandibular joint: A preliminary report. Am J Orthod, 1986, 89: 285-297

[68] Gunn SM, Woolfolk MW, Faja BW. Malocclusion and TMJ symptoms in migrant children. J Craniomandib Disord, 1988, 2: 196-200

[69] Dworkin SF, Huggins KH, LeResche L, Von KM, Howard J, Truelove E, Sommers E. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc, 1990, 120: 273-281

[70] Glaros AG, Brockman DL, Acherman RJ. Impact of overbite on indicators of temporomandibular joint dysfunction. J Craniomandib Pract, 1992, 10: 277-281

[71] McNamara JA Jr, Seligman DA, Okeson JP. Occlusion, orthodontic treatment, and temporomandibular disorders: A review. J Orofac Pain, 1995, 9: 73-90

[72] Ronquillo HI, Guay J, Tallents R, KaEzberg R, Murphy W, Proskin H. Comparison of internal deranagements with condyle-fossa relationship, horizontal and vertical overlap, and angle class. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1988, 2: 137-140

[73] Pullinger AG, Seligman DA, Solberg WK. Temporomandibular disorders. Part II: Occlusal factors associated with temporomandibular joint tenderness and dysfunction. J Prosthet Dent, 1988, 59: 363-367

[74] Pullinger AG, Seligman DA. Overbite and overjet charac-

teristics of refined diagnositic groups of temporomandibular disorder patients. Am J Orthod Dentofac Orthop, 1991, 100: 401-415

[75] Eagle WW. Elongated styloid process: Further observations and a new syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1948, 47: 630-640

[76] Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1949, 49: 490-503

[77] Breault MR. Eagle's syndrome: Review of the literature and implications in craniomandibular disorders. J Craniomandib Pract, 1986, 4: 323-337

[78] Lawrence FR, Cornielson E. Eagle's syndrome. J Oral Maxillofac Surg, 1962, 40: 307-309

[79] Correll RW, Wescott WB. Eagle's syndrome diagnosed after history of headache, dysphagia, otalgia, and limited neck movement. J Am Dent Assoc, 1982, 104: 491-492

[80] de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LGM. Temporomandibular joint osteoarthrosis: Clinical and radiographic characteristics 30 years after nonsurgical treatment: A preliminary report. J Craniomand Pract, 1993, 11: 1524

[81] Boering G. Arthrosis deformans van het kaakgewricht (thesis). Groningen, The Netherlands: University of Groningen, 1966

[82] Boering G, Stegenga B, de Bont LGM. Temporomandibular joint osteoarthritis and internal derangement. Part I: Clinical course and initial treatment. Int Dent J, 1990, 40: 339-346

[83] Rasmussen OC. Clinical findings during the course of temporomandibular arthropathy. Scand J Dent Res, 1981, 89: 283-288

[84] Rasmussen OC. Temporomandibular arthropathy. Int J Oral Surg, 1983, 12: 365-397

[85] Stegenga B, de Bont LGM, Boering G. Osteoarthrosis as the cause of craniomandibular pain and dysfunction: A unifying concept. J Oral Maxillofac Surg, 1989, 47: 249-256

[86] Nickerson JW, Boering G. Natural course of osteoarthrosis as it relates to internal derangements of the temporomandibular joint. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 1989, 1: 27-45

[87] Bush FM, Carter WH. TMJ clicking and facial pain. J Dent Res, 1983, 62 (special issue): 304

[88] Greene CS, Turner C, Laskin D. Long-term outcome of TMJ clicking in 100 MPD patients. J Dent Res, 1982, 61 (special issue): 218

[89] Greene CS, Laskin D. Long-term status of TMJ clicking in patients with myofascial pain and dysfunction. J Am Dent Assoc, 1988, 117: 461-465

[90] Lundh H, Westesson PL, Kopp S. A three-year follow-up of patients with reciprocal temporomandibular joint clicking. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1987, 63: 530-533

[91] Magnusson T. Five-Year longitudinal study of signs and symptoms of mandibular dysfunction in adolescents. J Craniomandib Pract, 1986, 4: 338-344

[92] Okeson JP. The long-term treatment of disc-interference disorders. J Prosthet Dent, 1988, 60: 611-616

[93] Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. J Orofac Pain, 2000, 14: 310-319

[94] Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. Acta Odontol Scand, 2001, 59: 40-48

[95] de Leeuw R, Boering G, Stegenga B, de Bont LGM. TMJ osteoarthrosis and internal derangement 30 years after nonsurgical treatment. J Orofacial Pain, 1994, 8: 18-24

[96] Nelson SJ, Ash MM. An evaluation of a moist heat pad for the treatment of TMJ/muscle pain dysfunction. J Craniomandib Pract, 1988, 6: 355-359

[97] Satlerthwaite JR. Ice massage. Pain Manage, 1989, 2: 116-121

[98] Lark MR, Gangarosa LP. Iontophoresis: An effective modality for the treatment of inflammatory disorders of the temporomandibular joint and myofascial pain. J Craniomandib Pract, 1990, 8: 108-119

[99] Gangarosa LP. Iontophoresis in Dental Practice. Chicago: Quintessence, 1983

[100] Gangarosa LP, Ikeshima A, Morihana A, et al. Ionotophoresis (IONTO) of lidocaine (Lido) into the TMJ of rabbits [abstract]. J Dent Res, 1991, 70 (special issue): 444

[101] Kleinkort JA, Wood F. Phonopheresis with one percent versus ten percent hydrocortisone. Phys Ther, 1985, 55: 1320-1324

[102] Kleinkort JA, Foley R. Laser acupuncture. Its use in physical therapy. Am J Acupuncture, 1984, 12: 51-56

[103] Synder-Mackler L, Bork CE. Effect of heliumneon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency. Phys Ther 1988, 68: 223-225

[104] Walker J. Relief from chronic pain from lowpower laser irradiation. Neurosci Lett, 1983, 43: 339-344

[105] Bliddal H, Hellesen C, Ditlevsen P, Asselberghs J, Lyager L. Soft laser therapy of rheumatoid arthriti. Scand J Rheumatol, 1987, 16: 225-228

[106] Hanson TL. Infrared laser in the treatment of craniomandibular arthrogenenous pain. J Prosthet Dent, 1989, 61: 614-617

[107] Palano D, Martelli M, et al. A clinic Statistical investigation of laser effect in the treatment of pain and dysfunction of the temporomandibular joint (TMJ). Medical Laser Report, 1985, (No 2): 21-26

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[108] Bezuur NJ, Habets LLMH, Hansson TL. The effect of therapeutic laser treatment in patients with craniomandibular disorders. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1988, 2: 83-86

[109] Okeson JP. Treatment of temporomandibular joint disorders. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 437-489

[110] Okeson JP. Treatment of masticatory muscle disorders. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 413-435

[111] Bell WE. Normal craniomandibular structure. In: Orofacial Pains, Classification, Diagnosis, and Management, ed 3. Chicago: Year Book, 1990: 67-75

[112] Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation: Implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity. Pain, 1991, 14: 293-300

[113] Crossley HL, Bergman SA, Wynn RL. Nonsteroid anti-inflammatory agents in relieving dental pain: A review. J Am Dent Assoc, 1983, 106: 61-64

[114] Sheridan P. Flurbiprofen as an alternative pain suppressor to standard analgesic therapy. J Am Dent Assoc, 1986, 113: 671

[115] Guilbaud G, Iggo A, Tegner R. Sensory changes in joint-capsule receptors of arthritic rats: Effect of aspirin. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 81-89

[116] Henny FA. Intra-articular injection of hydrocortisone into the temporomandibular joint. J Oral Surg, 1954, 12: 314-319

[117] Toller PA. Osteoarthritis of the mandibular condyle. Br Dent J, 1973, 134: 233-231

[118] Toller PA. Non-surgical treatment of dysfunctions of the temporomandibular joint. Oral Sci Rev, 1976, 7: 70-85

[119] Kopp S, Carlsson GE, Haraldson T, Wenneberg B. Long-term effects of intra-articular injections of sodium hyaluronate and corticosteroids on temporomandibular joint arthritis. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 45: 929-935

[120] Wenneberg B, Kopp S, Grondahl HG. Longterm effect of intra-articular ingections of a glucocorticosteroid into the TMJ: A clinical and radiographic 8-year follow-up. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1991, 5: 11-18

[121] Poswillo DE. Experimental investigation of the effects of intra-articular hydrocortisone and high condylectomy on the mandibular condyle. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1970, 30: 161-173

[122] Zarb GA, Spech JE. The treatment of mandibular dysfunction. In Zarb GA, Carlsson GE: Temporomandibular Joint: Function and Dysfunction. St Louis: Mosby, 1979: 373-389

[123] Farrar WB. Differentiation of temporomandibular joint dysfunction to simplify treatment. J Prosthet Dent, 1972, 28: 629-636

[124] Anderson GC, Schulte JK, Goodkind RJ. Comparative study of two treament methods for internal derangements of the temporomandibular joint. J Prosthet Dent, 1985, 53: 392-397

[125] Gazit E, Liderman M, Eini R, et al. Prevalence of functional disturbances in 10-18 year old Israeli school children. J Oral Rehabil, 1984, 11: 307-317

[126] Moloney F, Howard JA. Internal derangements of the temporomandibular joint. III. Anterior repositioning splint therapy. Aust Dent J, 1986, 31: 30-39

[127] Burns R, McKinney j, Chase D, et al. Occlusal splint therapy for treatment of internal derangements: Retrospective Study. J Dent Res, 1983, 62 (special issue): 304

[128] Lundh H, Westesson PL, Kopp S, Tillstrom B. Anterior repositioning splint in the treatment of temporomandibular joints with reciprocal clicking: Comparison with a flat occlusal splint and an untreated control group. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985, 60: 131-136

[129] Lundh H, Westesson PL, Jisander S, Eriksson L. Disk-repositioning onlays in the treatment of temporomandibular joint disk displacement comparison with a flat occlusal splint and with no treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1988, 66: 155-162

[130] McGowan P, McKinney J, Chase D, Anderson D, Treatment of anterior disc displacement with Jankelson Myosplint: retrospective study [abstract]. J Dent Res, 1983, 62 (special issue): 304

[131] Okeson JP. Long-term treatment of disk-interference disorders of the temporomandibular joint with anterior repositioning occlusal splints. J Prosthet Dent, 1988, 60: 611-616

[132] Heikinheimo K, Salmi K, Myllarniemi S, Kirveskari P. Symptoms of craniomandibular disorders in a sample of Finnish adolescents at the ages of 12 and 15 years. Eur J Orthod, 1989, 11: 325-331

[133] Vincent SD, Lilly GE. Incidence and characterization of temporomandibular joint sounds in adults. J Am Dent Assoc, 1988, 116: 203-206

[134] Bay R, Timmis D, Helme E, Sharawy M. Histopathology of human TMJ disc perforation after anterior repositioning splint therapy. J Dent Res, 1989, 68 (special issue): 1004

[135] Akerman S, Kopp S, Rohlin M. Histological changes in temporomandibular joints from elderly individuals. Acta Odontol Scand, 1986, 14: 231-239

[136] Baldioceda F, Bibb C, Pullinger A. Morphologic variabil-

ity in the human TMJ disc and posterior attachment [abstract]. J Dent Res, 1989, 68 (special issue): 229

[137] Blaustein DI, Scapino RP. Remodeling of the temporomandibular joint disk and posterior attachment in disk displacement specimens in relation to glycosaminoglycan content. Plastic Reconstr Surg, 1986, 78: 756-764

[138] Hall MB, Brown RW, Baughman RA. Histologic appearance of the bilaminar zone in internal derangement of the temporomandibular joint. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1984, 58: 375-381

[139] Salo L, Raustia A, Pernu H, Virtanen K. Internal derangement of the temporomandibular joint. A histochemical study. J Oral Maxillofac Surg, 1991, 49: 171-176

[140] Scapino RP. Histopathology associated with malposition of the human temporomandibular joint disc. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983, 55: 382-397

[141] Solberg WK, Hansson TL, Nordstrom B. The temporomandibular joint in young adults at autopsy: A morphologic classification and evaluation. J Oral Rehabil, 1985, 12: 303-321

[142] Solberg WK, Nordstrom BB, Hanson TL. Malocclusion associated with temporomandibular joint changes in young adults at autopsy. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 1986, 89: 326-330

[143] Kirk WS. Magnetic resonance imaging and tomographic evaluation of occlusal appliance treatment for advanced internal derangement of the temporomandibular joint. J Oral Maxillofac Surg, 1991, 49: 9-12

[144] Tallents RH, Katszberg RW, Machen DJ, Roberts CA. Use of protrusive splint therapy in anterior disk displacement of the temporomandibular joint: A 1 to3 year follow-up. J Prosthet Dent, 1990, 63: 336-341

[145] Friedman MH, Weisberg J. Temporomandibular Joint Disorders: Diagnosis and Treatment. Chicago: Quintessence, 1985

[146] Gelb He. Clinical Management of Head, Neck and TMJ Pain and Dysfunction. Philadelphia: Saunders, 1985

[147] Morgan DH, House LR, Hall WP (eds). Diseases of the Temporomandibular Apparatus. St Louis: Mosby, 1982

[148] Sarnat BG, Laskin DM (eds). The Temporomandibular Joint, ed 4. Springfield, IL: Thomas, 1992

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 14 章 其他肌肉与骨骼的疼痛

为便于描述，来源于口腔颌面部肌肉和骨骼的疼痛被分为以下几类：牙周膜及牙源性疼痛（第 11 章）、肌肉来源的疼痛（第 12 章）、颞下颌关节疼痛（第 13 章）、口颌面部其他肌肉与骨骼的疼痛。所有这些口颌面部肌肉与骨骼的疼痛都有着深部躯体疼痛的临床特点，是全身肌肉与骨骼疼痛的重要组成部分，同时也具备肌肉与骨骼性疼痛鉴别的临床特征，即疼痛涉及机体的生物力学特性、触诊可以引发进一步的反应。其他口颌面部肌肉与骨骼的疼痛包括骨的疼痛、骨膜的疼痛以及结缔组织的疼痛（图 14-1）。需要指出的一点是，骨组织和结缔组织受本体神经支配较少，与生物力学特性的联系相对较少，因此对源于这些结构的疼痛来说，个体比较难定位并且很少诱发肌肉反应。

一、骨性疼痛

指来源于除牙周组织和颞下颌关节外的其他口颌面部骨结构的疼痛，主要由外伤、感染或外科手术引发的炎症引起。

骨性疼痛比肌肉疼痛持续的时间要长，是典型的炎症过程。它与蜂窝织炎性疼痛的区别是疾病初始表现主要是疼痛，而很少表现出炎症的其他症状。由于骨组织属刚性且坚硬的结构，所以往往直到炎症波及周围结构引起肿胀才会被注意到。疼痛主要与以下三个因素有关：①发炎骨组织对周围有害刺激如机械性损伤、骨折或受伤部位的活动以及创面与唾液接触的易感性；②引流是否受限；③感染物的类型和毒性。上述因素的自然消退或有针对性的治疗可迅速降低疼痛程度，随着炎症的消失疼痛最终会缓解。疾病过程中可能会有一些轻微的功能障碍，但这并非疼痛所致。当然，一些继发性因素如肌肉共收缩、局部肌肉疼痛、肌肉痉挛或蜂窝织炎可能会导致一些功能障碍。

骨炎指包括哈佛腔、导管和髓腔在内的骨结构的炎症[1，p1332]。急性坏死性骨炎通常指的是骨髓炎症，它发生在坚硬骨腔内的软组织，在一定条件下能以某种方式激发牙髓炎。由于包裹在坚硬结构内，组织内的充血可引起剧痛、跳痛等，组织肿胀对骨壁的压力可诱发坏疽。通常，炎症沿着阻力最小的路径通过骨扩散。

当骨皮质被穿透后，对炎症进程的限制就会减少，疼痛的强度也会减轻。骨膜下炎症的扩散伴有表面的隆起和疼痛，这一点通过触诊很容易确定；骨膜下炎症扩散直到遇到如肌附着等的阻碍处，也可能会穿过阻碍扩散到表面的软组织。由于骨膜对疼痛的敏感性，限制性的局部急性骨膜下炎症会导致剧烈疼痛。

当通过外科手术或炎症扩散使压力减轻后，疼痛程度会明显减轻，跳痛也会消失。但与此同时，受累区的蜂窝织炎会伴随骨炎发生，并可进一步沿着如筋膜等生物屏障物扩散。再次疼痛的程度主要

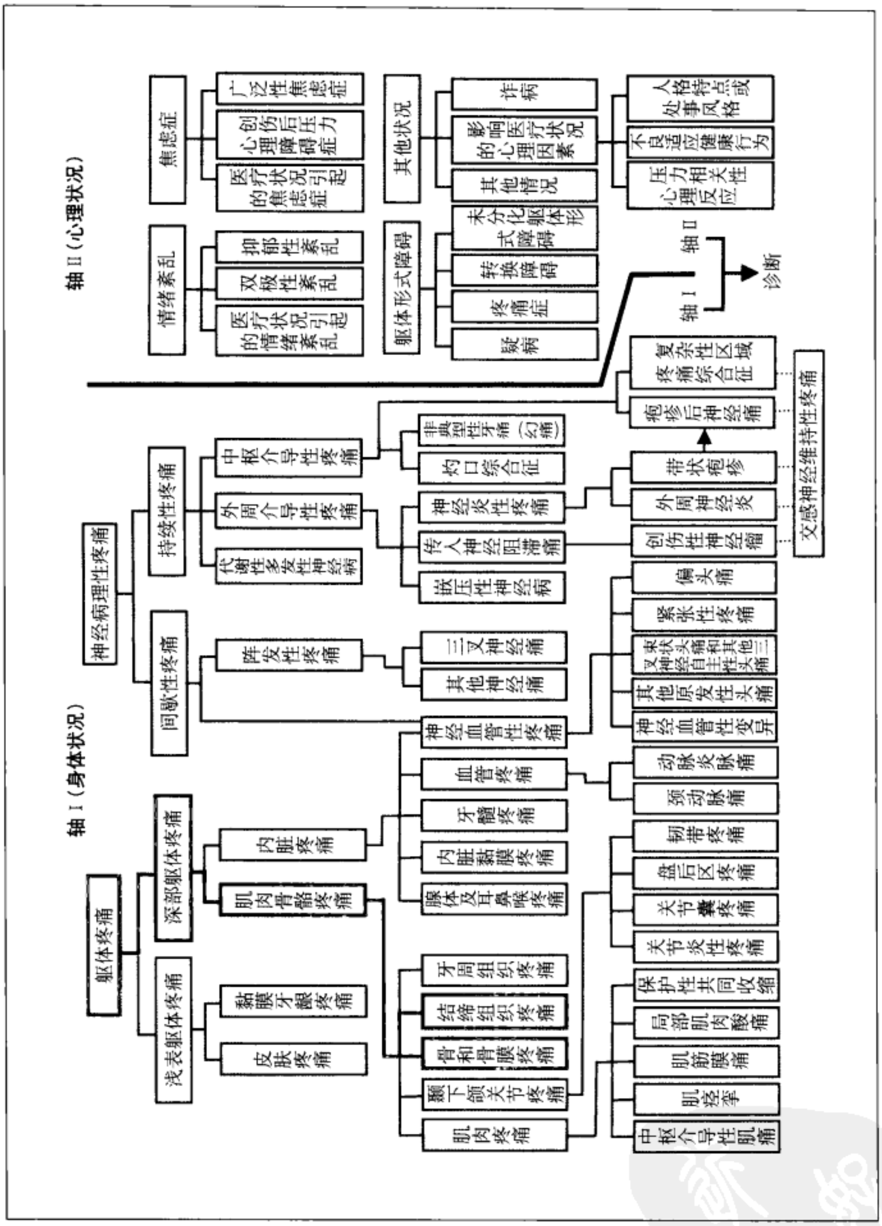


图 14-1 疼痛分类表显示骨组织和结缔组织疼痛与其他口颌面痛之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

取决于炎性渗出物的量和化脓程度，对肿胀抵抗力小的疏松组织对疼痛反应不敏感，致密组织的炎症则加重疼痛的程度，甚至出现跳痛；表面组织的破裂和造瘘术会明显减轻疼痛，跳痛也会消失。

疼痛症状的几个决定因素包括外伤的类型、侵入物的毒性和侵入方式、机体的抵抗力和炎症发生部位的解剖状况。非坏死性炎症疼痛会轻一些，长期的炎症会使疼痛完全消失或者只是保持低水平的触压痛。蜂窝织炎、局部淋巴结炎和全身症状是判断这些炎症性病变发展与转归有价值的线索。

干槽性疼痛

口腔常见的骨炎是继发于拔牙后的急性牙槽骨炎症，或者叫干槽症。它是由于残余的牙周膜韧带和牙槽骨皮质的炎症引发的。作为纤维结构成分，其组织结构受到机械刺激感受器和疼痛刺激感受器的神经支配，因此它们比骨组织更容易激发肌肉反应和疼痛效应。保护性肌肉收缩和继发性中枢兴奋作用是比较常见的并发症。牵涉性痛包括许多牙齿、牙龈或皮肤的触发点、深部触压痛区域，也可能出现继发性的咀嚼肌疼痛。干槽性疼痛还会激发咬肌和颞肌的肌筋膜扳机点触痛。源于扳机点的牵涉痛会被感觉是在原发疼痛的部位或其附近，所以很容易被错误地认为是拔牙处原发性疼痛的继续。准确鉴别原发性疼痛还是继发的疼痛对有效的治疗是非常必要的。

通常来源于牙槽的感染扩散至深部骨组织的情况比较少见，深部位置的感染和过大的手术损伤可能导致骨髓炎。一旦这些部位表面被肉芽组织覆盖，疼痛就会减退并逐渐恢复正常。

炎症来源的骨性疼痛需要与其他不常见的疼痛鉴别，比如那些来源于囊肿和肿瘤的疼痛。X 线片可作为大多数骨质破坏的诊断依据。

二、骨膜性疼痛

与骨组织相比，骨膜富含感受器，它对压力和冲击应力尤其敏感。骨膜组织中的机械刺激感受器为骨膜下的骨组织提供本体感觉传入，因此，骨膜的有害刺激很可能引起肌肉的兴奋和疼痛，来源于骨膜的疼痛要比原始有害刺激所致的疼痛更加强烈。

骨膜炎的情况很常见，最初也许仅仅是继发于损伤和表浅的感染，当出现急性化脓性骨膜炎时疼痛会很剧烈。骨膜下的炎症扩展通常沿着对疼痛非常敏感的骨皮质层进行[2]，如果进一步侵入，就会发展为骨髓炎。骨膜炎通常频发于口腔是因为凸起的骨轮廓和骨疣容易受到损伤及感染。无牙牙槽嵴更易被侵袭。

牙科器械的损伤和操作中的意外伤害、刷牙、粗糙易损伤的食物、灼伤以及口腔内佩戴的装置等都可能损伤骨膜和骨皮质并引发感染；尤其是沿着下颌骨内斜嵴处的骨隆凸还可能因为舌的摩擦而暴露，如果表面组织比较薄，表面可以发生深达骨膜的全厚溃疡，继而皮质骨暴露。疼痛主要源于溃疡的边缘。因为没有限制因素，炎症会由骨膜下扩散至松质骨，然后被限制在局部。通过自身吸收而清除坏死的皮质骨的过程会很慢，因此炎症的愈合过程也相应缓慢。

骨膜炎也可能起源于邻近牙的败血症并广泛累及邻近的骨组织。骨膜下的脓肿可能会伴有更多部位的骨髓炎和表皮的蜂窝织炎而使临床情况更复杂，并引发剧烈疼痛。那些穿过骨膜直接和骨连接的肌肉附着形成了骨膜下炎症扩散的阻碍因素，相关肌肉附着点的掌握对检查很有帮助[3]。

慢性骨膜炎的临床处理的比较棘手，但只要有疼痛表现、加上局部明显的触压痛和其他的一些临床症状使其诊断并不困难。

三、结缔组织疼痛

来自于口颌面部结缔组织的疼痛，构成了肌骨性疼痛的主要亚类。来自于这些结构的疼痛主要受炎症和与炎症相关其他症状的影响，由此，我们可

以明确疼痛的来源。

结缔组织的疼痛持续时间一般比肌肉疼痛时间长，通常也遵循炎症的时间发展过程。当炎症渗出物流出受到限制时，疼痛会发展为跳动性，敏感性也增高；当由于渗透、破裂或经外科手术引流使排出通畅后，疼痛会显著降低，跳痛也会消失。功能障碍是炎性水肿所带来的主要问题。

蜂窝织炎主要指蜂窝组织的炎症，特别是疏松结缔组织中的化脓性炎症[1, p328]。大多数累及口颌面部深处软组织的化脓性感染都属于蜂窝织炎，可用一些特定术语描述蜂窝织炎的种类和位置。对疼痛的敏感性主要决定于炎症的急性程度、扩散速度、组织的肿胀程度和炎症分泌物受限情况。触诊可以提供伴行的淋巴结炎和系统症状的相关信息。炎症可沿着筋膜层扩展。

急性蜂窝织炎的突出表现为肿胀和疼痛，只要炎症部位能够触到，诊断就不成问题。当症状出现在舌下腺范围时，与下颌骨肌肉相对的位置关系决定了疼痛的性质和表现。下颌舌骨肌上蜂窝织炎可抬高舌体，影响语言和吞咽功能。下颌舌骨肌下蜂窝织炎可引起颏下和颌下区向外膨胀，如果波及声门则会影响到呼吸。腭部蜂窝织炎引起的肿胀会影响语言和吞咽。在面颊部，它通常引起面颊至眼睑部的面部肿胀。受限、扩散以及肿胀的位置与面部肌肉和筋膜的解剖特点有关，蜂窝织炎引起翼下颌间隙内的翼内肌感染，会导致牙关紧闭；邻近咬肌处的感染也会引发类似的症状。颞窝内的蜂窝织炎还可能会引起颞肌感染，导致特征性的颧部肿胀和牙关紧闭。

亚急性蜂窝织炎和慢性蜂窝织炎的临床表现相对来说不明显，并存在与囊肿和肿瘤[4]等鉴别的问题，病史和病程加上触诊和穿刺是诊断的常用方法。

原发性蜂窝织炎引起的疼痛不同于肌肉、血管和腺体的疼痛。其他引起结缔组织疼痛的情况，如囊肿和肿瘤需要区分良、恶性。

四、鉴别诊断

源于口颌面深部的骨质、骨膜和结缔组织结构的肌肉和骨骼的疼痛，需要与以下几种疾病相鉴别：

（1）牙源性疼痛。

（2）口颌面部肌痛和关节痛。

（3）肿瘤和囊肿性疼痛。

（4）血管、神经和其他内脏的疼痛。

（5）源于其他深部疼痛的异位牵涉痛和继发性痛觉过敏。

（6）异位投射神经源性疼痛。

（7）躯体性疼痛紊乱症。

（8）中枢源性异位疼痛。

五、治疗方案

对原发于口颌面深部的骨、骨膜和结缔组织结构的深部躯体的肌骨性疼痛，可以进行以下治疗：

（1）用止痛药减轻疼痛，暂时性功能限制，健康教育咨询。

（2）对因治疗：致病因素及诱发因素的确定和针对性治疗，包括抗生素、抗炎治疗以及热疗等的内、外科支持治疗。

参考文献

[1] Dorland's Illustrated Medical Dictionary, ed 30. Philadelphia: Saunders, 2003

[2] Wolff HG, Wolf S. Pain, ed 2. Springfield, IL: Thomas, 1958

[3] DuBrul EL. Sicher's Oral Anatomy. St Louis: Mosby, 1980

[4] Kaplan JN, Cummings CW. Pain in the ear, midface, and aerodigestive tract. In: Boncia JJ（ed）. The Management of Pain. Malvern, PA: Lea & Febiger, 1990: 769-783

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 15 章 内脏痛

原发性的深部躯体疼痛来源于肌肉骨骼结构或内脏结构。肌肉骨骼疼痛起源于赋予机体外形并保持稳定、使机体完成诸如各种姿势、行走和其他运动等生物力学功能的躯体结构；内脏疼痛源于肌肉骨骼结构供给和维持系统。内脏系统可以提供氧供应、营养、新陈代谢、解毒和去除废物等功能，它是由各种形式的器官、腺体结构和不同种类的脉管网络结构组成，运输各种物质到全身。肌肉骨骼结构引发的疼痛或多或少的与有意识的生理功能有关，而内脏结构引发的疼痛大多数与无意识的有利于机体新陈代谢功能活动有关。因此，肌肉骨骼疼痛可以看作是一种与生物力学功能有关的逐级反应（graduated response），而起源于内脏的疼痛在于唤起对机体内部不健康状况的警觉。这两种深部机体疼痛的临床症状有着显著差异，在鉴别诊断中有重要意义。

除了深部躯体疼痛的临床特征外，所有的内脏疼痛表现的特点可以用于鉴别：首先，疼痛是阈值类型的，不属于梯度应答；第二，除了那些由疼痛抑制效应所诱发的内脏疼痛外，内脏疼痛受生物力学功能的影响很小，通常不伴随特征性的功能紊乱症状。Cervero[1]证实内脏疼痛由交感神经介导，常伴随全身中枢神经系统兴奋性的增强，表现为全身性的不适、皮肤敏感、骨骼肌痉挛和自主反射。

一、内脏疼痛的表现

许多作者[2-9]撰文描述了内脏疼痛的机制。通常，由内脏神经系统的传入神经元传导的感觉信息维持在非意识水平，用于监视血管、腺体和器官的不随意肌群的运动，上传器官和腔隙的内皮感觉异常，为中枢神经系统不断地提供信息进而帮助机体调控自主功能运动。当出现伤害性刺激时就会感觉到疼痛，交感和副交感神经的内脏传入纤维都参与疼痛介导[8]。疼痛通常表现出针刺痛或是烧灼痛的特征。有报道提出[9]，长期的内脏疼痛会引发血管舒张效应、局部水肿和营养改变。

由于内脏传入感受器的阈值很高，所以可以感觉到的内脏疼痛的强度很低。但是，炎症会显著降低阈值，使很小的刺激引发明显疼痛。例如，胃只有在饥饿和饱食状态下才有明显感觉，但是胃黏膜的炎症可使胃因为正常的胃内容物刺激产生疼痛，通常称为胃灼热。

在颌面部区域的内脏疼痛也不少见。食管炎和咽炎可以产生钝性、弥散性、烧灼感的内脏疼痛。鼻腔和口颌部黏膜的疼痛也有相似的烧灼感特征[3, 10]。大唾液腺以及淋巴系统、皮肤和黏膜的腺体也是这类疼痛的来源。

部分起源于颌面部的疼痛由交感传入纤维介导，这些纤维不经由脑神经或颈神经感觉根进入中枢神经系统。更确切的说，这些内脏神经纤维离开

颌面部结构后经过颈交感干，最终经由上一层的胸脊神经感觉根进入中枢神经系统。这种通路传导的头颈部疼痛不能通过切断颅、颈脊神经根而缓解，但可以通过星状神经节的麻醉而阻断，因为尽管这些感觉传入在到达中枢神经系统前与星状神经节没有突触联系[9,11,12]，但信息传入经过星状神经节。

某些内脏疼痛不能通过星状神经节的封闭而缓解这一事实证明存在颅副交感神经的疼痛传导通路。副交感神经传入纤维通过第Ⅶ和第Ⅸ对脑神经背根而不是通过三叉神经背根传入中枢神经系统，因此，切断三叉神经并不能阻断副交感传入纤维介导的三叉神经区域的疼痛。

内脏疼痛传入容易引起中枢兴奋效应，放射痛、迟发的感觉过敏和局部的自主效应都可以与内脏疼痛同时发生，有时它们甚至成为患者主诉的主要症状，如窦性头痛就是典型的临床病症。

为了便于描述，内脏疼痛可分为三组：牙髓源性疼痛、口颌面部的脉管疼痛和包括由黏膜、腺体、眼睛和耳部引起的其他内脏疼痛。牙髓疼痛已经在第11章中进行了论述。这一章将主要论述在咽、鼻和鼻旁窦黏膜组织出现的内脏疼痛以及在腺体、眼睛和耳部结构出现的疼痛（图15-1）。

二、内脏黏膜来源的疼痛

来源于口腔牙龈黏膜组织的疼痛具有外感受性的特征，表现出表浅躯体疼痛的临床特点，而来源于其他颌面部黏膜结构的疼痛表现出明确的内感受性特征，显示出深部内脏疼痛的特点，这与咽部、鼻腔和鼻旁窦的黏膜衬里性质有关。

内脏黏膜衬里的感知通常处于意识水平之下，尤其是更深部的组织结构。但是，越靠近外部环境的组织，对外部刺激就越敏感，反应越大，感觉也就越明显。例如，对低水平的刺激，鼻黏膜比咽部的黏膜更敏感，而食管黏膜表现出更低的敏感性。上颌窦腔的开口处具有与鼻黏膜同样的精细感觉，但是上颌窦的衬里黏膜对任何刺激都不敏感。食管上段黏膜对达到阈值的刺激表现出高敏感性，但是下段对几乎所有的伤害性刺激都无反应。应该指出的是，在口腔牙龈黏膜组织向咽部黏膜转换的移行区域，既可表现出表浅躯体症状，也可出现深部内脏疼痛的症状。

只有正确区分口腔、鼻黏膜和咽部结构衬里黏膜的不同类型和不同敏感度，才能正确认识来源于这些组织的伤害感觉。

正常内脏黏膜的感觉传入起调节自主功能的作用，其中一些的反射机制已经得到确认：对鼻黏膜的刺激引起了喷嚏反射；咽部黏膜激发吞咽和呕吐反射、上段食管黏膜的刺激可以诱发食管痉挛；对气管上段和喉部的刺激诱发咳嗽反射。当施与黏膜的刺激为有害刺激时，就会感觉到烧灼样疼痛[3,5-8,10,13]。据报道，持续内脏疼痛可以诱发血管舒张效应、局部水肿和营养变化[9]。在炎症情况下，感觉阈值会下降，以至于非伤害性刺激就可以产生伤害性疼痛。

口颌面部黏膜组织的伤害性刺激传入可能同时涉及到躯体和内脏的传入神经系统。躯体的传入神经是由第Ⅴ、Ⅶ和Ⅸ对脑神经介导的，内脏副交感神经的传入仅由第Ⅶ和Ⅸ对脑神经介导。正如前面所述，内脏的交感神经传入不通过脑神经传入中枢神经系统，而是通过颈交感链进入更高一级的胸脊神经。

内脏黏膜疼痛可以像其他深部疼痛一样引起中枢敏感或兴奋效应。多数情况下，继发症状占主导地位，而原发疼痛传入不明显或是被忽视。一些颌面部疼痛症状几乎仅仅表现出继发性中枢兴奋效应的特征，因此要仔细区分真正的原发病因和继发效应。

（一）咽部黏膜疼痛

咽部黏膜炎症时出现的咽喉痛表现出的牙龈黏膜组织的伤害性疼痛与咽部内脏黏膜疼痛有着显著差别，因为咽部黏膜对刺激具有易感性，而口腔衬里黏膜则对刺激不敏感。

1. 非特异性咽炎　普通咽炎通常是由病毒引起的，症状发生在鼻和咽部的连接区域，吞咽疼痛

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

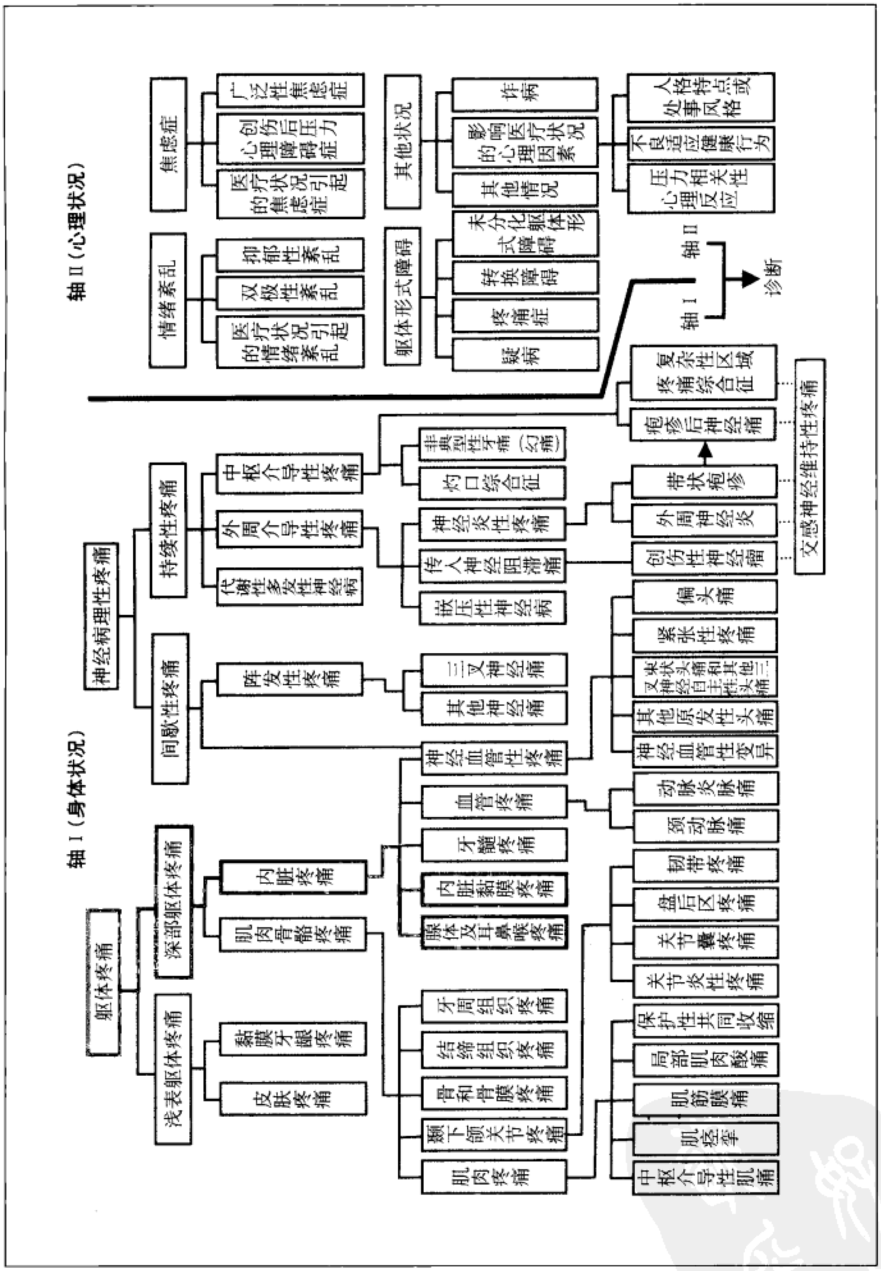


图15-1 疼痛分类表显示内脏黏膜、腺体、眼睛和耳部的疼痛与其他口颌面痛之间的关系

是主要特征。中枢的兴奋效应包括牵涉痛，特别容易出现在吞咽的时候，表现为牵涉的区域如耳深部的尖锐和撕裂般的疼痛。继发的痛觉过敏可表现为咽部、喉部、颈部、面部的深部触痛，或是面部表面皮肤、头皮的触痛。继发的自主症状包括眼睑部的水肿、流泪和鼻分泌物的增多。喷嚏和咳嗽反射也变得活跃。牵涉性头痛也很常见。

2. **链球菌性咽炎** 链球菌性咽炎的典型表现包括咽喉痛、发热、急性咽部黏膜炎症以及包括头痛在内的牵涉痛，也出现颈部和下颌下淋巴结炎。如果出现喉炎、咳嗽和鼻部充血，表明存在其他病原体，因为这些表现不是链球菌感染的结果。最终的诊断要通过实验室检查区分A型β-溶血性病原体。

3. **扁桃体炎** 扁桃体炎是由细菌或病毒感染引起的腭扁桃体急性炎症[14]，通常出现重度的吞咽疼痛、发热、不适、头痛和区域淋巴结肿大，需要通过实验室检查与白喉、溃疡假膜性口炎鉴别。

4. **诊断依据** 咽部黏膜疼痛应该与Eagle综合征、舌咽神经痛、膝状神经节神经痛和亨特综合征相鉴别。Eagle综合征的特征为茎突过长或茎突舌骨韧带的钙化，症状是持续的咽部刺痛、耳部疼痛和吞咽困难，疼痛随着头部的运动而加重，常出现下颌运动受限[15-17]。舌咽神经痛是一种典型的阵发型神经性疼痛，偶发于吞咽、说话和咀嚼食物时，以咽部运动为激发点。膝状神经节神经痛是一种非常少见的阵发型神经性疼痛，感觉为耳深部尖锐的撕裂样疼痛，触摸外耳道或耳郭的运动常常可激发疼痛[8]。亨特综合征是第Ⅶ对脑神经面神经段的带状疱疹，感觉为耳深部进行性的烧灼性疼痛，伴有外耳道的疱疹，有时也出现软腭疱疹。

（二）鼻黏膜疼痛

源于鼻黏膜的疼痛具有内脏黏膜疼痛的临床特点，如典型的钝性、灼烧样疼痛。由鼻翼外部黏膜产生的疼痛表现出表浅躯体疼痛特点，当深部鼻黏膜因病毒、细菌感染等受到激惹时或作为过敏性鼻炎的靶器官时，会出现典型的深部内脏疼痛，多种中枢兴奋效应可能会同时出现或者随着鼻腔正常通气而出现。原发性疼痛会因为继发效应如放射痛、继发性痛觉过敏和自主症状等而被忽视。

下鼻甲的原发性疼痛产生的继发性牵涉痛区域包括同侧的全部上颌牙齿和同侧面部（图15-2）；在口腔的上颌区域产生的疼痛可以引起上颌磨牙和面部的疼痛（图15-3）[3,10,18]，牵涉痛可能感觉为牙齿的自发痛（病例16）；继发性痛觉过敏可能感觉为牙齿的敏感或牙龈区域的触痛；鼻黏膜的疼痛可以诱发整个面上部的牵涉痛，可能感觉为头痛。继发性痛觉过敏可表现为面深部的触痛或皮肤、头皮或是牙龈组织表面的敏感。

中枢兴奋效应最多出现的是与自主神经系统有关的症状，包括眼睑部或面部其他疏松组织的水肿、结膜充血、流泪、鼻分泌物的增多和鼻黏膜充血。当这些症状伴随上颌弥散性疼痛的时候，通常是被诊断为上颌窦炎。当伴有自发性上颌牙痛或敏感时（见第11章），这种情况常使患者和医师都认为这是个牙齿的问题或是窦道的问题，或两者同时存在。如果没有发现明确的牙源性因素，口腔临床医师会建议患者进行耳、鼻和喉部的检查，反之亦然。

当牵涉痛是头痛时，多为窦性头痛，如过敏性鼻炎引起的头痛。

（三）上呼吸道感染

上呼吸道感染一般都累及到鼻部、咽部黏膜以及喉部、上段气管黏膜。炎性反应是浆液类型的，在黏膜表面有大量的浆液渗出。当鼻黏膜发炎时，继发的牵涉痛、痛觉过敏或自主症状可能出现在整个上颌骨区域和面上部，这些症状常包括牙痛或牙敏感。鉴别诊断主要依靠对原发性疼痛和继发性疼痛的鉴别。应用鼻黏膜的局部麻醉可以阻断自发性牙牵涉痛但不能阻断刺激诱发的牙敏感，因为它是继发性疼痛过敏的异位表现。牙的阻滞性麻醉可以减轻但是不能阻断继发性疼痛过敏的症状。（注：如果牙的问题是疼痛的始发原因，那么阻滞性麻醉可以阻断疼痛。）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

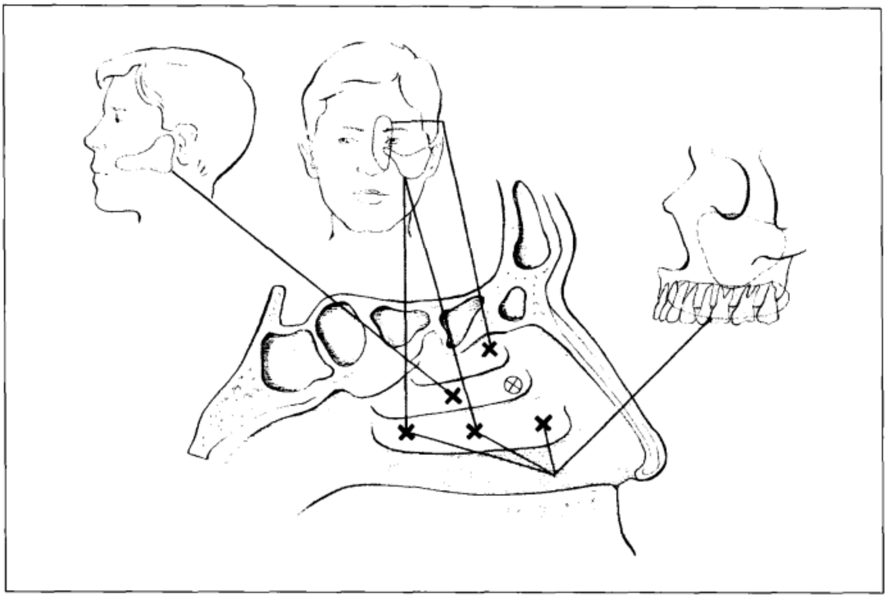


图 15-2 刺激鼻甲部位（x）可以诱发在上颌牙齿和面部范围感受到的牵涉痛。（引自：Wolff HG. headache and Other head Pain, ed 2. New York: Oxford University Press, 1963。经作者同意引用）

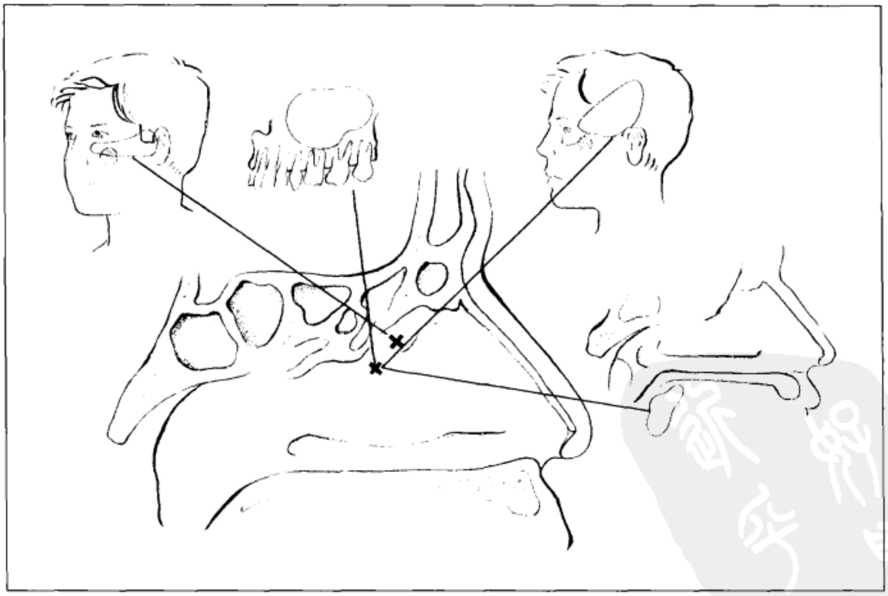


图 15-3 刺激口腔的上颌区域可引起上颌磨牙和面部的牵涉痛。X 代表疼痛区域，直线连接区域为牵涉痛区域。（引自：Wolff HG. headache and Other head Pain, ed 2. New York: Oxford University Press, 1963。经作者同意引用）

病例 16 鼻黏膜炎症引发的感觉为牙痛的牵涉性异位疼痛（窦性牙痛）

主诉：不能定位的上颌牙痛。

病史：

56 岁，男性。双侧面上部广泛的轻度到剧烈、持续的钝性酸痛，症状反复发作；患者描述为扩散至眶部和颧骨部位的“牙痛”。伴随症状包括鼻和耳朵的堵塞样感觉、眼睑部的水肿、头皮的触觉敏感和在咀嚼过程中颞肌和咬肌的不适。疼痛的发作不规律但很频繁，症状持续时间由几个小时发展到 1~2d。低头时疼痛加重。有些时出现下颌牙痛。

症状开始于 2~3 年前，虽然按照口腔疾病、慢性鼻窦炎、颞下颌关节病、鼻塞、神经痛和 Meniere 综合征等疾病的诊断，经过包括口腔内科医师、口腔外科医师、内科医师、耳鼻喉科医师和神经外科医师的治疗，但是症状直到现在还是反复发作，治疗没有成功。多次行颞下颌关节皮质类固醇药物注射后症状仍然没有明显缓解。目前每天服用氢可酮以缓解疼痛。

检查：

口内检查：临床和放射线检查正常，没有发现导致疼痛的原因。

（1）颞下颌关节：临床上和放射线检查正常。

（2）肌肉：双侧咬肌和颞肌触诊时敏感，并且紧咬时出现不适感，但没有出任何咀嚼肌功能紊乱的表现。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：正常。

诊断性试验：鼻腔的表面麻醉明显缓解上颌牙痛，但是一些肌肉还存在疼痛。过敏症专科医师确诊为过敏性鼻炎，建议患者去耳鼻喉科进行窦性头痛的评估。

印诊：

主诉中不包含任何牙齿、口腔和咀嚼肌的诱因。它表现出的所有疼痛和肌肉效应似乎都是中枢兴奋的表现，起源于过敏性鼻炎造成的鼻深部躯体黏膜疼痛。一旦鼻炎疼痛被控制，应该在监护下逐渐停止麻药的应用。

诊断：过敏性鼻炎引起的“窦性牙痛”。

这种情况带来的问题是疼痛是否属于上颌窦炎的一个合并症，因为症状不会由上颌窦炎引起，除非上颌窦炎症直接蔓延到口腔上颌顶点、鼻黏膜或是两者。上颌窦黏膜不会引起任何可以感觉到的继发性兴奋效应，确定上颌窦是否与疼痛有关需要借助放射诊断和其他的特异性诊断技术。

（四）鼻旁窦疼痛

上颌窦和其他鼻旁窦的炎症经常被错误理解，临床上被认为是鼻窦炎症状的症候群，其实是由先前所描述的原发于鼻黏膜的疼痛引起的继发性自主感觉效应。症状是否与窦部的疾病症状共同出现，主要和上颌窦腔开口的开放情况有关。只要头部保持直立状态，窦腔里的炎性分泌物可蓄积于窦腔中至中鼻道开口水平以下；当身体向前弯曲的时候，液体流过窦腔开口处的疼痛敏感组织，从而产生疼痛。如果开口处通畅，窦腔部的炎症会扩散到鼻黏膜处，产生前面所描述的症状；如果开口处被肿胀的黏膜或黏液样的鼻息肉堵住，上颌窦可能维持无症状状态，这是因为衬里黏膜对疼痛几乎没有感觉，即使存在窦腔炎症也不会有明显变化[10]。与传统观点相反，疼痛不是鼻旁窦炎的特异性症状，并且慢性鼻窦炎很少会产生面部疼痛或头痛[19]。根据 Waltner 临床经验[20]，进行窦腔治疗的患者中只有 20% 患有窦腔部疾病。慢性阻塞性鼻窦炎表现出发胀或压迫的症状而并非疼痛或头痛，除非合并鼻腔黏膜感染[21]。

在一个常见疾病的发病过程中，症状是否出现取决于炎症是否累及牙齿和上颌窦。当然，鼻窦炎可以由牙槽脓肿引起，窦腔炎症也可以扩散到牙。但是最初病因的确诊不能仅仅通过临床症状来判断。如果是牙源性鼻窦炎，就应该能获得足够的牙

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

槽脓肿的临床和放射影像依据。如果牙痛由较早的窦部疾病直接扩散引起，那么牙痛将表现为早期的牙周疼痛和随后的牙髓疼痛。值得注意的是，这一发生顺序恰好与通常的牙源性疼痛相反。

窦腔炎症不会引起涉及牙和口腔的自发性牙痛和继发性痛觉过敏，然而，有一种情况确实会引起牙痛，这就是由于上颌窦炎直接扩散引起上牙槽神经炎导致的神经炎性神经痛。由于其症状分布在受累神经的外周分布区域，所以同侧的上颌牙都会出现疼痛。但是，疼痛的性质和特征与神经性疼痛的神经炎类型有关（见第 17 章），通常还伴随往往被忽视的其他感觉症状包括感觉过敏、感觉迟钝、感觉异常以及其他上颌牙、邻近牙龈或眶下孔周围组织的感觉麻木。确诊窦腔疾病要根据已有的临床和放射影像证据，也可以通过上颌窦活检取得最客观的诊断依据（病例 26）。

三、腺体疼痛

由口腔和面部腺体组织产生的原发性内脏疼痛并非少见，但当出现异位疼痛、继发性肌肉共收缩、自主症状或者这些症状共同出现的时候，就会出现诊断困难。这些疼痛的来源包括大唾液腺、黏液腺和皮脂腺、泪腺、脂肪腺特别是淋巴结[10]。

大多数腺体疼痛都是炎症性的，依次可以归因于感染、创伤或是涎石症，腺体的囊性变性或肿瘤也可引起疼痛。淋巴结炎主要原发于感染，感染性单核细胞增多症和肿瘤也可能引起炎症。腺体通过导管与口腔相连，使大的唾液腺体容易受到导管内矿物沉积和逆行性感染的刺激影响，腺体的膨胀和收缩能加重疼痛。唾液腺的疼痛通常在进餐时加重，可能与咀嚼有关。咀嚼和吞咽运动可加重下颌下腺疼痛，有时可能与咀嚼肌疼痛相混淆（病例 17）。

病例 17　源于下颌下腺炎症、感觉为耳前痛的牵涉性异位疼痛

主诉：左侧颞下颌关节和左面部的疼痛。

病史：

38 岁，男性。左侧耳前和面部酸痛，疼痛的性质是轻微的、持续性的、放散的、稳定的钝痛，咀嚼和大张口可加剧疼痛，但是没有任何的咀嚼肌功能紊乱表现。

症状开始于 1 年前，早期为间歇性疼痛，6 个月前开始疼痛频率增加并且逐渐加重，疼痛呈持续性的并且不断变化。6 周前由于不能忍受疼痛寻求医师帮助，医师在没有发现任何耳部异常的情况下将他转诊给牙医，牙医给予拔除左侧第三磨牙、左侧颞下颌关节肾上腺皮质类固醇药物注射以及麻醉镇痛药等治疗，但是疼痛依然存在。随后他被转诊给另一个牙科医师并且接受了咬合板治疗，但症状更加严重。在进行了有关颞下颌关节病的检查后至今没有服用任何药物。

检查：

口内检查：尽管患者有 3 颗第一磨牙缺失，但对余留牙齿的临床和放射影像检查表明都不是疼痛的原因。咬合基本稳定，下颌运动对称无运动受限，舌运动正常。除左侧下颌下三角区外其余部位没有出现明显的触痛，该区域在触诊时发现有个硬结并且出现急性疼痛。咬合片显示在左下颌下腺的区域有一个大的不规则形状的钙化团块，左下颌侧位片也显示同样的结果。这个团块可以解释为一个巨大的涎石。对左侧下颌下腺部位的触诊检查似乎加剧了左面部和耳前部的疼痛。

（1）颞下颌关节：结构和功能正常。

（2）肌肉：无疼痛和功能紊乱。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：正常。

印诊：

根据放射线检查有涎石的结果推断，患者的咀嚼不适明显是左侧下颌下腺原发痛的继发性表现。大部分原发性疼痛的表现明显是被掩盖了，仅在用手触诊时表现出。正常的下颌运动造成的刺激似乎足以诱发左耳前和面部的牵涉痛。

诊断：源于下颌下腺的咀嚼痛。

因为大多数腺体疼痛都是炎性的，通过触诊和其他炎症表现即可准确定位，但继发性中枢兴奋效应也可能会使症状复杂化。偶尔，牵涉痛也会成为全部的主诉症状。因此，疼痛源的鉴别诊断是非常重要的，应特别注意的是，慢性和低度恶性的淋巴结病可能被误诊为囊肿或是肿瘤。

四、眼部疼痛

原发于眼眶的非肌肉组织疼痛是由三叉神经介导的。眼部肌肉疼痛显示出肌骨骼疼痛的临床特点，而眼本身的疼痛主要是内脏疼痛类型。这类疼痛需要有经验的眼科医师进行诊断和治疗。

眼部感觉到的牵涉痛多数来源于肌肉，通常伴随头痛症状。尽管眼眶后部的疼痛有时是由咀嚼肌引起的，但是通常与非咀嚼性肌肉有关，其中，枕额肌的枕骨部、颈颊肌以及胸锁乳突肌是这些疼痛的主要来源，经常伴有紧张性头痛。认真的检查进而确认疼痛的来源可以避免治疗失误。

五、耳部疼痛

由于耳是由许多不同的脑神经和颈神经支配的，所以耳痛症状十分容易被误诊。源于耳部的原发性疼痛可以由许多不同的原因造成并且由不同的伤害性传导通路传导，因此，需要有经验的耳鼻喉科医师进行诊断和治疗。

牙科医师对外耳道疼痛有浓厚的兴趣。这种疼痛通常是炎症性的，可引起面部和深部耳、咽喉的易位性疼痛。由于常常因为吞咽而加重，所以可能被误诊为咀嚼肌疼痛或是舌咽神经痛。外耳炎可能被误诊为颞下颌关节的关节痛，它们的区别在于耳部疼痛可以因外耳的活动而加重。

因为通常是通过外耳道触诊检查下颌髁状突，所以在插入指头之前要对耳部的情况进行考虑。当没有耳镜的时候，必须使用反射镜和直线光源进行外耳道视觉上的检查。

耳痛与头痛和眼眶后部的疼痛一样，经常是一个在其他部位深部躯体疼痛的易位疼痛表现。这些疼痛的通常来源是深部的咀嚼肌和胸锁乳突肌的锁骨部（病例 18）。耳痛可以是感染牙髓和咽部黏膜引起的牵涉痛，也是咽喉炎的主要症状。耳前部疼痛常常是起源于翼外肌的牵涉痛。

耳部疼痛例如中耳炎具有诱发许多中枢性兴奋效应的特性，包括咀嚼肌的共收缩，因此常常导致下颌运动受限，这种情况下，临床医师很容易误诊为颞下颌关节紊乱病。因此，病因学诊断对疾病的治疗至关重要。如果耳痛迁延就会在最初的深部疼痛消失之后，因为肌肉疼痛的周期性出现持久的肌肉紊乱，演变为一个真正需要治疗的咀嚼肌紊乱疾病（见第 12 章）。

由于耳痛和咀嚼肌疼痛有密切联系，因此无论是牙科医生还是耳鼻喉科医师在确定治疗方案之前确定疼痛原因是十分重要的。

六、鉴别诊断

除血管性疼痛外，口腔颌面部内脏结构产生的原发性深部躯体疼痛应该与以下情况鉴别：

（1）牙髓来源的牙源性疼痛。

（2）血管和神经性疼痛紊乱。

（3）Eagle 综合征和颈动脉痛。

（4）骨骼肌、肿瘤或是囊肿来源的原发性疼痛。

（5）其他深部疼痛引起的异位疼痛和继发性痛觉过敏。

（6）异位投射的神经性疼痛。

（7）躯体病样疼痛症。

（8）中枢来源的异位疼痛。

七、治疗方法

由面部内脏结构产生的原发性深部躯体疼痛与血管性疼痛的治疗方法不同，可以选择以下的治疗方法（见第 9 章）：

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例 18 源于胸锁乳突肌的扳机点、感觉为耳前痛的异位疼痛

主诉：左耳疼痛。

病史：

46 岁，男性。广泛的左耳和耳前部疼痛，由初始的短时间、间断性的轻微疼痛逐渐加重，演变为剧烈的、持续的、稳定的钝性酸痛，每次发作持续数分钟。症状似乎与头部及下颌运动有关。

患者于两年前的一次严重上呼吸道感染之后出现症状，最初诊断为中耳炎并且一直在进行耳部的治疗。不适感逐渐加重之后去耳鼻喉科就诊，医生发现他的耳部正常，并认为这是一个咬合的问题。但是他的牙科医师不能找到疼痛的原因，把他转回内科按照"神经痛"进行治疗，但仍然没有效果。于是又返回到牙科医师处按照颞下颌关节紊乱病进行了颞下颌关节的检查。目前没有服用任何药物。

检查：

口内检查：没有引起疼痛的牙及口腔原因；咬合稳定并且在正常的范围内；所有下颌功能在正常的范围内；下颌运动没有诱发任何不适感觉。

(1) 颞下颌关节：双侧关节临床表现和放射影像正常。

(2) 肌肉：完全排除了咀嚼肌产生疼痛或功能紊乱的可能。在左胸锁乳突肌的中部有一个触觉敏感区，当用力触压时在左耳和耳前部产生急性的疼痛。

(3) 颈部：低头和转头时似乎加重耳部疼痛。

(4) 脑神经：正常。

诊断试验：在左侧胸锁乳突肌的扳机点进行阻滞麻醉可缓解局部疼痛和耳及耳前部的牵涉痛。

印诊：

目前出现的疼痛症状不是起源于咀嚼肌、牙或口腔，可能来源于对左侧胸锁乳突肌肌筋膜的疼痛扳机点的刺激造成的牵涉痛。

诊断：起源于胸锁乳突肌的肌筋膜痛造成的耳前部非咀嚼性疼痛。

（1）镇痛药缓解疼痛，健康教育咨询。

（2）药物治疗如抗组胺药、解充血药、抗生素、血管收缩药和镇咳药。

（3）针对鼻咽黏膜症状的雾化吸入治疗。

（4）眼、耳、鼻和咽喉的专科医疗护理。

（5）全身支持治疗。

参考文献

[1] Cervero F. Visceral pain [abstract]. Pain, 1987, 31（suppl 4): 1

[2] Bonica JJ, Procacci P. General considerations of acute pain. In: Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 161-169

[3] Dalessio DJ, Silberstein SD. Wolffs Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993

[4] Procacci P, Zoppi M. Pathophysiology and clinical aspect of visceral and referred pain. In: Bonica JJ, Lindblorn U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York, NY: Raven Press, 1983: 643-658

[5] Wolff HG, Wolf S. Pain, ed 2. Springfleld, IL: Thomas, 1958

[6] Wall PD, Melzack R. Textbook of Pain. New York: Churchill Livingston, 1984: 309-392

[7] Finneson BE. Diagnosis and Management of Pain Syndromes. Philadelphia: Saunders, 1969

[8] Abram SE. Sympathetic pain. In: Raj PP（ed). Pradical Management of Pain. Chicago: Year Book, 1986: 209-214

[9] Gross D. Pain and autonomic nervous system. In: Bonica JJ (ed). International Symposium on Pain, vol 4, Advances in Neurology. New York: Raven Press, 1974: 93-103

[10] Procacci P, Zoppi M. Pathophysiology and clinical aspects of visceral and referred pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 643-658

[11] Moore DC. Stellate Ganglion Block. Springfield, IL: Thomas, 1954

[12] Verrill P. Sympathetic ganglion lesions. In: Wall PD, Melzack R (eds). Textbook of Pain. New York: Churchill

Livingston, 1984: 581-584

[13] Bonica JJ. The Management of Pain. Malvern, PA: Lea & Febiger, 1990: 168-169

[14] Steyer TE. Peritonsillar abscess: Diagnosis and treatmemt. Am Fam Physician, 2002, 65: 93-96

[15] Lawrence FR, Cornielson E. Eagle's syndrome. J Oral Maxillofac Surg, 1982, 40: 307-309

[16] Correll RW, Wesccot WB. Eagle's syndrome diagnosed after history of headache, dysphagla, otalgia, and limited neck movement. J Am Dent Assoc, 19821, 104: 491-492

[17] Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJ, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process（Eagles syndrome): A clinical study. J Oral Maxillofac Surg, 2002, 60: 171-175

[18] Hummel T, Mohammadian P, Marchl R, Kobal G, Lotsch J. Pain in the trigeminal system: Irritation of the nasal mucosa using short- and long-lasting stimuli. Int J Psychophysiol, 2003, 47: 147-158

[19] Mahan PE, AIling CC. Facial Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991: 311-322

[20] Waltner JG. Otolaryngeal sources of pain. J Am Dent Assoc, 1955, 51: 417-419

[21] Druce HM, Slavin RG. Sinusitis: Critical need for further study. J Allergy Clin Immunol, 1991, 88: 675-677

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第16章 血管性和神经血管性疼痛

内脏型原发性深部躯体疼痛可由牙髓疼痛（见第11章）或第15章描述的其他内脏组织引起（咽部、鼻、鼻旁窦的黏膜，或腺体、眼睛或耳部的组织结构）。但是，面部内脏型疼痛的最常见来源是血管和血管神经组织结构。

一、血管性和神经血管性疼痛的表现

对许多患者来说，血管疼痛是一种可导致人体极度虚弱的疼痛，其显著特点就是其与心跳同步的搏动性疼痛，恒定地出现在心脏的收缩期。血管的膨胀幅度越大，搏动性的疼痛越显著。有时候这种特性可能会很轻微，掩盖在合并出现的肌肉疼痛之下，也不一定出现血管疼痛的搏动性特征，但在症状加重的时候一定会表现出来。在疼痛间歇期，这种搏动性疼痛强度可能减小甚至不能感知。

真性血管疼痛的搏动特性要同其他搏动性疼痛相区分。炎症性疼痛特别是炎症区域血管搏动引起的伤害性疼痛，也可以产生搏动性特征。牙医常遇到的炎症性疼痛如牙髓炎、颌骨炎、牙周炎和局限性蜂窝织炎通常可以根据不同的炎症表现鉴别。一些肿瘤也可能表现出搏动性疼痛特征。

为了便于进行讨论，本书将血管性疼痛分成两类：来源于血管组织的疼痛和来源于神经血管机制的血管疼痛（神经血管性疼痛）。这种分类的依据是它们在病因学、诊断学和治疗上均不相同。因为神经血管性疼痛的病因与神经机制有关，所以这些疼痛也被归类于间歇性神经性疼痛。

二、口腔颌面部的神经血管性疼痛

偏头痛是口腔与面部区域最常见的神经血管性疼痛，直到目前也不清楚偏头痛的确切病因。Wolff[1]很早就对偏头痛进行了深入研究，他的研究表明疼痛是由于动脉血管的扩张引起血管及管周的感受器和传入纤维变形、产生伤害性刺激所致。当服用血管收缩药如麦角胺，减少了动脉血管搏动和膨胀的幅度，疼痛随之减轻。他也证实压迫颈动脉可以减少疼痛。然而，近年来的研究证实偏头痛不总与脑部血流或血管膨胀有关[2]。由于这些发现和其他实验研究结果，该专业领域不得不再次对现行的关于神经血管性疼痛机制的理论进行评估。目前认为，与疼痛显著相关血管的变化仅仅是机体疾病的结果而不是疼痛的真正原因，真正的机制似乎与神经异常联系更紧密，因此这种疼痛被定义为神经血管性疼痛。

神经血管性疼痛是一种内脏疼痛紊乱的症候群，它常常具有间断性疼痛的特征，并伴随着神经、胃肠和心理变化（图16-1）。这些疼痛通常是单侧发病，持续时间不定，能使患者变得虚弱。国际头痛协会[3]把神经血管性疼痛归类为原发性疼痛并将其分为以下分类：①偏头痛；②紧张性头痛；③

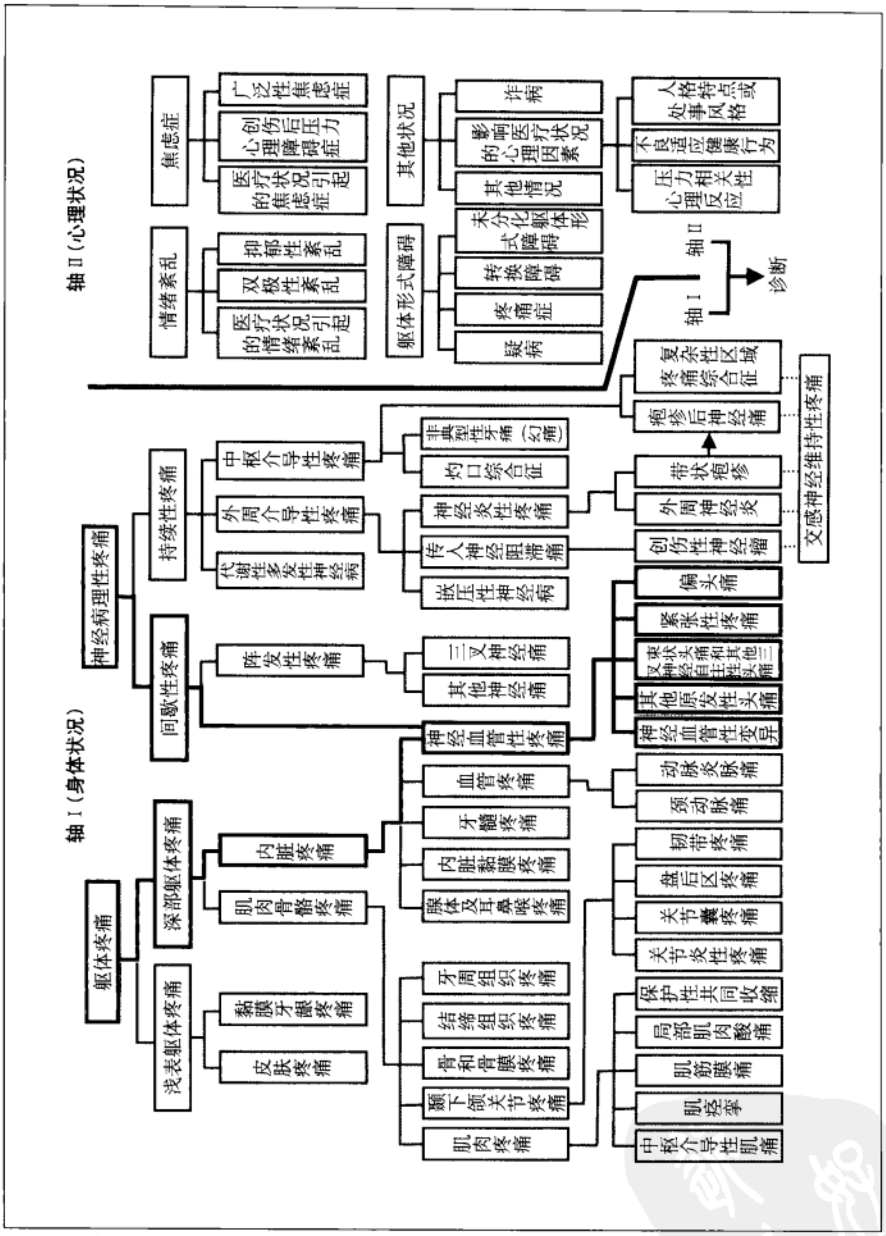


图 16-1 疼痛分类表显示神经血管性疼痛与其他口颌面痛之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

丛集性头痛和其他的自发性三叉神经性头痛；④其他原发性疼痛（表 16-1）。在本文中包含了一个第五分类，叫作神经血管性变异性疼痛。

表 16-1 国际头痛协会对原发性头痛的分类

1.偏头痛
- 1.1 无偏头痛典型先兆的头痛
- 1.2 有偏头痛典型先兆的头痛

2．紧张性头痛
- 2.1 偶发性紧张型头痛
  - 2.1.1 伴随颅骨膜肌肉触痛
  - 2.1.2 不伴随颅骨膜肌肉触痛
- 2.2 频发性紧张型头痛
  - 2.2.1 伴随颅骨膜肌肉触痛
  - 2.2.2 不伴随颅骨膜肌肉触痛
- 2.3 慢性间断性紧张型头痛
  - 2.3.1 伴随颅骨膜肌肉触痛
  - 2.3.2 不伴随颅骨膜肌肉触痛

3．丛集性头痛和其他原发性三叉神经性头痛
- 3.1 丛集性头痛
  - 3.1.1 间断性性丛集性头痛
  - 3.1.2 慢性丛集性头痛
- 3.2 阵发性偏头痛
  - 3.2.1 间断性阵发性偏头痛
  - 3.2.2 慢性阵发性偏头痛
- 3.3 伴结膜充血和流泪的单侧短暂性神经痛样的头痛（SUNCT）

4．其他原发性头痛
- 4.1 原发的穿刺性头痛
- 4.2 原发的咳嗽性头痛
- 4.3 原发的用力性头痛
- 4.4 原发的伴随性行为的头痛
- 4.5 睡眠性头痛
- 4.6 原发性霹雳性头痛
- 4.7 持续性偏头痛
- 4.8 新的每天发作的头痛（NDPH）

（一）偏头痛

偏头痛是一种疼痛非常剧烈的头痛，影响到大约16%的人群，女性发病率偏高，约占25%；男性只占8%，男女比例是 1 : 3[4]，有 93.8% 的男性和99.25%的女性终身伴随偏头痛。而在过去，男性和女性的偏头痛发病率分别是 6% 和 15%。在所有偏头痛的患者中，15%的患者每年偏头痛发作时间是 8～10d，9%的患者每年头痛时间超过 14d；85%患者有严重的头痛。

偏头痛导致的误工对美国的经济有着明显影响。偏头痛患者中，男性每年需要卧床 3.8d，女性每年需要 5.6d 进行休息，形成了 1.12 亿个卧床休息日。由于缺失的工作日和受损的工作能力，偏头痛造成美国雇主每年大约130亿美元的损失；其中，接近 80 亿美元是直接由于缺失工作日造成[5, 6]。

偏头痛患者可能存在遗传缺陷，从而导致比其他人对这一疾病更加敏感[7]。早期的研究提出偏头痛的易感性与基因因素有关。这些研究[8-12]报道，50%～60% 的偏头痛患者的父母同样患有偏头痛。在 Dalsgaard-Nielsen 的研究[13]中，100 个女性偏头痛患者中90个有直系家庭成员同样患有偏头痛。虽然研究结论很明确，但一些人[14]还是质疑这些关联是遗传性的还是环境影响所致。

偏头痛通常发生在一生的前三十年，可以在白天和黑夜的任意时间突然发作，但最好发的时间是晨起。疼痛的发作有逐渐加重、顶峰、逐渐减弱的规律。成人疼痛发作通常持续4～72h，儿童持续2～4h[15]。头痛单侧发病病例占 60%，但持续发生在相同一侧的只占 20%[16]。疼痛程度从轻微到非常剧烈变化很大[17]，当疼痛微缓的时候患者常描述为持续的紧绷样疼痛感，表现出紧张型头痛的临床特征。头痛剧烈时会表现出跳痛的性质，并且会从头部一侧转移到另一侧，甚至是向下放散到颈和肩部；疼痛通常因体力活动或单纯的头部运动而加重[18]；约有 2/3 的患者在头痛时或是头痛后出现头皮触压痛。

偏头痛的发作可以分为 4 个阶段[19]：前驱症状阶段、先兆、头痛阶段和后续症状。

前驱症状阶段（有时称作为前驱症状）是指发生头痛之前的几小时或是几天，先兆阶段的发生率占偏头痛患者的 60%[20]，包括精神、神经和全身症状，与自主神经因素和躯体因素有关（表 16-2）。精神症状包括抑郁、兴奋、易怒、烦躁不安、感觉迟缓、功能亢进、疲劳和困倦，神经症状包括畏光、

表 16-2 与偏头痛前驱阶段（前驱症状）有联系的症状

心理学症状	神经学症状	全身症状
沮丧	畏光	颈强直
兴奋	注意力集中困难	食物嗜好
精神愉快	高声恐惧症	感情淡漠
爱说话	言语困难	厌食症
易怒	嗅觉过敏	行动滞缓
困倦	爱打哈欠	腹泻或便秘
烦躁不安		尿频、干渴
		液体潴留

引自：Silberstein S, Saber J, Freitag F. Migraine, Diagnosis and treatment. In: Silberstein S, Lipton R, Dalessio D (eds). Wolff's Headache and Other Head Pains, ed 7. New York: Oxford University Press, 2001: 124。经作者同意引用。

恐响症和嗅觉过敏。其他的常见症状包括颈强直、行动迟缓、饥渴感增强、排尿感增强、厌食症、腹泻、便秘、液体潴留和食欲增加。

偏头痛的前驱症状可分为两类：非进行性，在发病前48h以上时发生；进行性，约在发病前6h出现，强度逐渐增加，发病后渐终止。Amery 等[21]认为多巴胺能的机制可能与前驱症状有关。

偏头痛的先兆包括一系列的局部神经症状，通常在头痛发作前5～20min出现，然后持续不到1h。有近20%的偏头痛患者在头痛前有先兆的经历[22,23]。先兆通常以视觉、感觉或运动异常为主要特征，甚至出现语言障碍和脑干功能失调。视觉异常是最常出现的先兆症状，在有先兆的患者中99%的诉说有这种症状[24]。视觉症状可能以眼前不定型的闪光感为特征（闪光幻觉）、部分视觉丧失（盲点）以及视野中出现闪光的、彩色的锯齿形运动（闪光暗点）。传统的视觉先兆症状被称作强化暗点，描述为彩色的、搏动的、锯齿状线，开始为一个近视野中心的小弧形，经过15～30min的这个过程后，弯曲的边缘向颞侧视野扩大和发展，在起始处留下一个暗点。一般认为这一异常视觉现象的时间过程和演变与在枕叶皮质表面出现的一个缓慢扩散的低压波形相符。

感觉症状也可能与先兆有关。感觉异常是最常见的感觉症状，约1/3有前兆的偏头痛患者出现感觉异常，开始可能为手的感觉麻木，逐渐移行到手臂，最后牵涉到面部、嘴唇和舌头[25]。可能出现运动异常（在有先兆的患者中占18%），包括局部的疲劳或是语言困难，有时患者也会出现语言的理解困难。

不是所有患有偏头痛的患者在疼痛发作前都有先兆，因此，偏头痛可以分为两种类型：有先兆的偏头痛和没有先兆的偏头痛。早期称有先兆的偏头痛为典型偏头痛，没有先兆的偏头痛为普通型偏头痛。很可能的是这两种偏头痛起始于相同机制但发生了变异。

正如前面所描述，偏头痛患者的疼痛具有以下特征：搏动性、由中度到剧烈、使人虚弱的疼痛；60%的头痛是单侧发生；患者常表现出畏光、恐响症和恐嗅症，试图寻找一个黑暗安静的房间[26,27]。一般的体力活动，有时候甚至是简单的头部活动也会加重疼痛。一些患者叙述有头晕和眩晕[28]。常常出现厌食症，但偶尔也表现为食欲增加。恶心、呕吐是典型症状之一[29]，约70%的偏头痛患者叙述头痛的时候发生过呕吐，并有1/3的患者叙述他们在剧烈疼痛的时候出现规律性呕吐。这些偏头痛患者常报道这些症状干扰了口服药的选用。一些患者在头痛发作时可能出现鼻塞，而在疼痛终止时出现大量的鼻腔分泌物[30]。

在头痛消失后出现的后续症状期，患者会感到疲倦、无精打采和腹泻，出现过敏、注意力不能集中、肌肉无力和酸痛，也会出现厌食症或食欲增强

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[31]。也有一些患者在疼痛后会反常的感到精神焕发或欢欣愉快。

1. *病理生理学特点* 了解偏头痛的病理生理应该首先从对大脑的认识开始。大脑和其他内脏组织一样，存在一个疼痛信号机制。像头部的大部分结构一样，三叉神经将其支配的颅内结构的伤害性刺激通过三叉神经脊束核传导至脑干。这一颅内结构的神经支配系统称作三叉神经血管系统。

有趣的是，不是所有的大脑组织都分布有伤害感受器。例如，脑皮质就没有伤害性感受器。大脑幕上的全部疼痛敏感结构如脑膜和颅内的血管都由三叉神经血管系统支配[32]。颅后窝组织的疼痛感觉主要由迷走神经、前三对脑神经和三叉神经传导。很显然，三叉神经是与偏头痛密切相关的重要神经。

三叉神经血管系统可以被神经（电的）刺激和化学活化剂（神经递质）激活（图16-2a和图16-2b），一旦被激活，就会产生引发偏头痛的一连串反应，这时，神经炎机制可能是导致偏头痛的重要因素。刺激激活该系统后，三叉神经的C纤维逆行性释放速激肽如P物质和降钙素基因相关肽（CGRP）到硬脑膜和脑膜的血管（图16-2c），这些物质导致肥大细胞脱粒释放组织胺，使血管舒张，血浆外渗到组织中（图16-2d）。P物质的释放同样造成炎症和血管壁的肿胀。血小板中5HT的释放使情况变得更加复杂。虽然脑干中的5HT通常是一种抑制性神经递质，但在外周结构中具有兴奋作用，因此，5HT的释放似乎发挥着重要作用[33-38]。P物质所致的局部炎症和多种伤害性感受器的敏化引起与偏头痛有关的疼痛[39]。

一个有趣的发现是，组胺只能诱发偏头痛患者的神经血管性疼痛，不能诱发非偏头痛患者的神经血管性疼痛[40]。另外，没有先兆的偏头痛发作时颅骨膜肌肉肌电活动增加[41, 42]。咀嚼肌疼痛常常伴随偏头痛，但是由于持续时间短通常不构成主诉，大多数偏头痛患者认为咀嚼肌疼痛只是头痛的一部分。在这一方面，医师常犯的错误是把头痛归因于牙或咀嚼肌。Moss[43, 44]报道说，没有先兆的偏头痛和有先兆的偏头痛在病因学上是不同的现象。没有先兆的偏头痛主要是肌肉疼痛并且对肌肉放松治疗有反应[45]，临床上，表现出一些神经血管性疼痛和紧张性头痛的共同的病理生理学特点[46]，很可能，其潜在的中枢因素是基于一个共同原因。现在，人们相信复杂的中枢因素在神经血管性疼痛中具有支配作用。

通过5HT受体的研究使我们对偏头痛有了更深入的认识[47]，已经发现至少有5种5HT受体的亚型（$5HT_{1A}$、$5HT_{1C}$、$5HT_{1D}$、$5HT_2$和$5HT_3$）与偏头痛的病理生理有关。$5HT_{1D}$受体广泛分布于人脑，与大脑血管的收缩和动静脉血管的吻合有关[48]，$5HT_{1D}$受体激动药可以阻断三叉血管神经源性的炎症，但是不能防止全身性的P物质引起的炎症[49]。$5HT_{1A}$受体可以介导5HT诱导的狗的基底动脉收缩[48]；另外，$5HT_{1A}$受体激动药可限制背侧缝核细胞的激活。$5HT_2$受体在许多血管床中可以介导平滑肌收缩。5HT可能通过$5HT_2$受体刺激平滑肌产生前列(腺)环素和精氨琥珀酸代谢产物。理论上，$5HT_2$拮抗物能够抑制5HT作用，使其不能诱发精氨琥珀酸性炎症。对这些受体的了解可以很快地开辟一条偏头痛治疗的药理学途径，这些方面将会在治疗部分作深入的讨论。

只有三叉神经的初级传入纤维与偏头痛有关的假设是十分幼稚的，自主神经系统以及其他脑干结构也可以影响颅内脉管功能并与偏头痛有关。副交感神经纤维在脑干的上涎核出现，并伴随面神经走行在颅内血管上方包括颈动脉、横贯蝶腭神经节和耳神经节。副交感神经纤维通常被认为通过释放物质导致偏头痛，如乙酰胆碱、舒血管肠肽和组异肽。交感神经纤维从上颈节处攀升在颈内外动脉壁处形成颈丛，可以通过释放去甲肾上腺素、神经肽Y和多肽YY激素等引发偏头痛。

脑桥色素核位于上桥部位的第四脑室壁，其胞核由大脑中去甲肾上腺素浓度最高的细胞构成，接受来自包括脑皮质、扁桃体、下丘脑、网状结构、脊神经、前庭神经核和孤束支来源的传入纤维，所

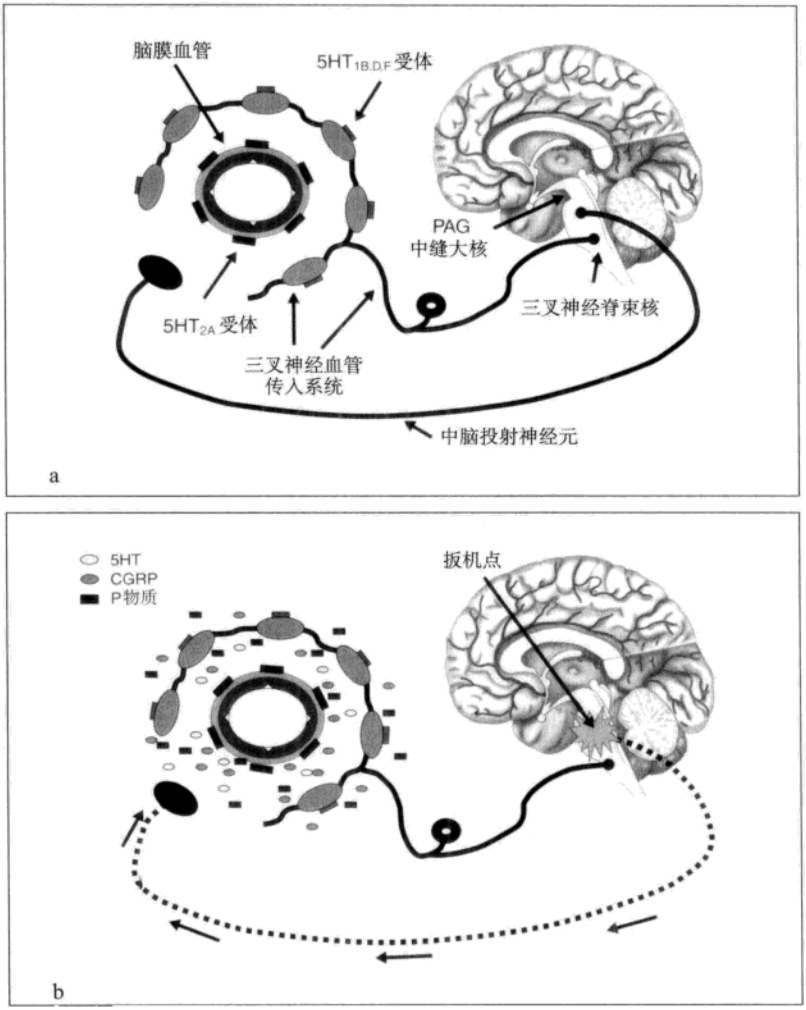


图 16-2 偏头痛神经生理学的图示。(a) 与偏头痛发生有关的重要解剖结构，包括位于脑干的三叉神经脊束核、中脑的5HT投射神经元和初级传入神经支配的脑膜血管，PAG：中脑导水管周围的灰质。(b) 激活脑干中的扳机点可以引起神经激活物质如P物质、CGRP和5HT逆行释放到脑膜的血管组织

有区域都与内外神经刺激或影响因素有关。脑桥的色素核也投射到丘脑、膝神经核、面神经核和三叉神经脊束核。已经发现刺激猴子的脑桥色素核可以降低脑血管血流量，增加血管渗透性[50]。脑桥色素核不仅仅能直接影响到颅内血管，还通过与胸髓的中间外侧细胞柱联系，引起肾上腺中去甲肾上腺素的释放。去甲肾上腺素连同5HT因子的释放引发血小板释放反应，血小板释放的游离5HT增加血管受体的易感性，这样，通过三叉神经增加血液流入量，并产生导致偏头痛的一系列情况。

有关偏头痛时颅内血流量的研究结果显示在发作的某一个阶段出现血流减少。许多研究[51, 52]证实，偏头痛的早期阶段在全身性的血流量减少前会出现颅内部分区域的血流量增加。血流量的减少开始于枕骨区域，并延伸成为一个扩展性的血流量减少[51]。血流量的减少在脑皮质上以2.2mm/min的速

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

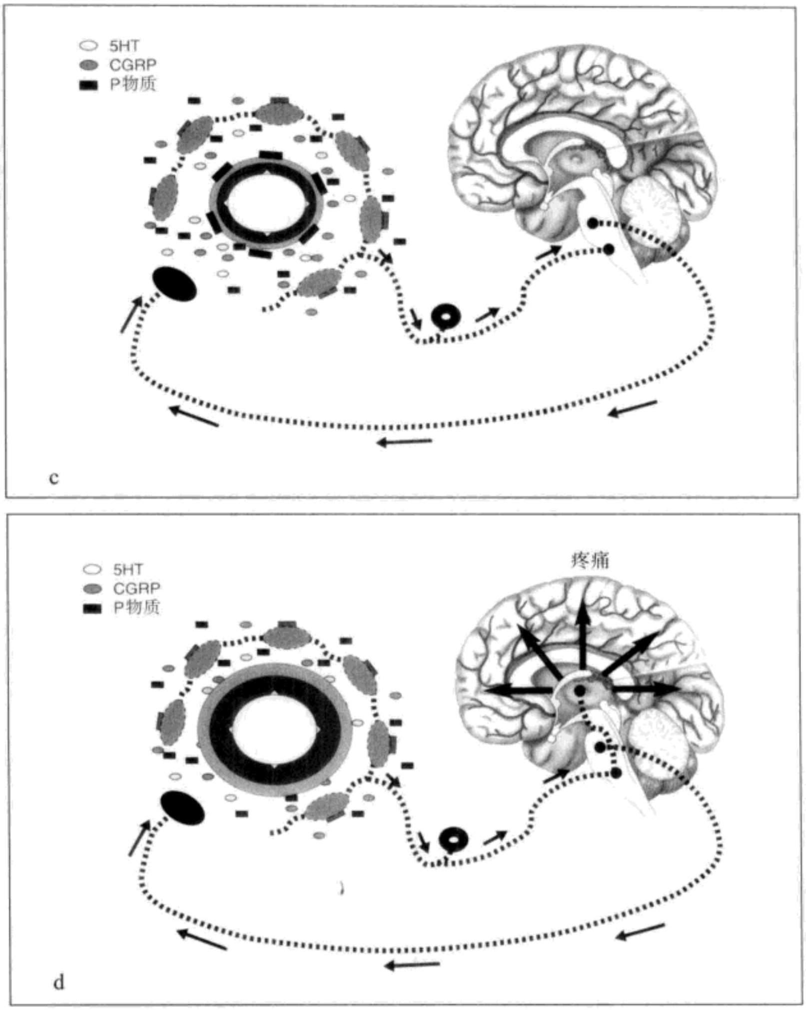


图 16-2（续）（c）神经激活物质使该区域的受体兴奋，产生伤害性的刺激并通过初级的传入神经元逆行性传递至脑干。（d）初级伤害性传入传递到更高级中枢引发感觉为偏头痛的强烈疼痛。血浆的外渗和脑膜血管的扩张与神经元性炎症相关。（改编自： Moskowitz MA. Neurogenic versus vascular mechanisms of sumatriptan and ergot alkaloids in migraine. Trends Pharmacol Sci, 1992, 13:307-311。）

度发展，停止于中央沟和外侧沟。典型的扩散性血量减少在患者能察觉到任何局灶神经症状之前便产生了，但仅在产生相应的症状后感觉运动区才发生血量减少，并且持续时间长于症状。血流量减少会持续数小时，随之而来的是延时性充血。头痛通常发生在脑血流量减少的时候。

这种扩展性血流减少似乎遵循一种样式，Laeo在1944[53]年首先进行了描述。他发现，在动物的大脑中有一种活动似乎像波浪一样缓慢地在脑皮质扩散，开始于后区然后以3mm/min的速度迁移至前面。这种现象被称为Laeo扩散抑制，可能与前面叙述的血流量减少有关。

与偏头痛有关的局部神经性症状似乎也伴有对侧脑半球某些区域脑皮质灌注的减少。有时，血流

灌注不足的区域会在脑皮质内缓慢扩大，并伴随着逐渐加重的视觉或神经学症状。但情况并非总是这样。在现有的技术条件下，我们不可能肯定地推论出脑皮质微循环的收缩在脑皮质神经元活动降低之前或之后。Adams等[54]发现对脑桥色素核的频繁刺激虽然可以减少猫的脑血流量，但对视觉皮质神经元的静息放电没有相应的影响，因此提出微循环收缩是该脑干区域的一个重要活动。显然，脑皮质的血流量并不总是决定头痛是否出现，但脑膜中动脉和其他可能的颅内动脉的扩张肯定与疼痛的感觉有关。

对偏头痛的病理生理学特征概括如下：偏头痛是一种神经血管性疼痛，与三叉神经血管反射包括外周和中枢的机制有关。不论是过度的外周传入还是中枢性冲动对三叉神经血管反射的刺激都能够导致部分三叉神经脊束核及其与丘脑连接部位的过度放电，引起支配颅内血管的初级传入神经源性的炎症，最终导致兴奋性神经递质的逆向释放，引发一连串变化，最终引起偏头痛。伴随三叉神经血管反射的脑桥色素核效应引起大脑皮质的血流减少或是扩散抑制，这种活动能够解释先于疼痛出现的偏头痛前兆。最终结果是出现脑干、脑神经和脑血管之间的复杂相互作用，伴随经过三叉神经血管系统的疼痛感觉传入冲动。因此，可以作出合理的假设，即三叉神经血管反射不稳定的患者对偏头痛有着更高易感性。

偏头痛的神经化学机制肯定非常复杂，这种神经化学机制在图 16-3 中进行了简单描述。

2. *触发因素*　三叉神经的输入、副交感神经、

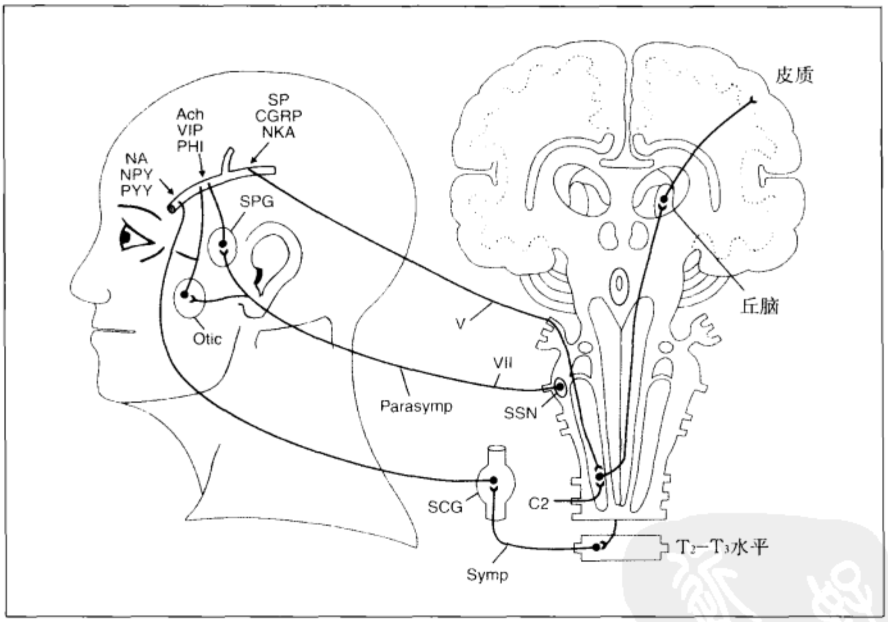


图 16-3　三叉神经血管系统的中枢疼痛通路和神经递质的传入传出通路。血管的传入是由三叉神经下行到三叉神经脊束与核尾部的二级神经元形成突触。来自颈神经元的传入（C2）同样也在这一区域形成突触联系，并影响上行到丘脑的传入。交感神经纤维（Symp）在第 2 和第 3 颈椎水平部位离开脊髓进入颈交感神经链上行到颈上神经节（SCG），然后，离开神经节支配颅内的神经血管。副交感神经元（Parasymp）离开上涎核（SSN）、通过面神经到达鼻神经节（SPG）和耳神经节（Otic），然后副交感神经纤维从这些神经节出发继续上行到脑血管。每种类型的神经元都释放神经递质，在神经血管性疼痛中发挥重要的作用。神经递质的缩写：①传入的：P 物质（SP），降钙素基因相关肽（CGRP），神经激肽 A（NKA）；②副交感的：乙酰胆碱（Ach），舒血管肠肽，肠血管活性多肽（VIP），组异肽（PHI）；③交感的：去甲肾上腺素（noradrenaline，NA），神经肽 Y（NPY），肽 YY（PYY）。（改编自：Goadsby P J Zagami AS, Lambert GA. Neural processing of craniovascular pain: A synthesis of the central structures involved in migraine. headache, 1991, 31:365-371。）

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

交感神经和脑功能活动共同构成了三叉神经血管反射，是偏头痛发作的原因[55]。已经发现许多不同因素可以激活这一反射，导致偏头痛发作。刺激一系列连锁事件的发生、导致偏头痛的因素叫作触发因素。

表16-3列出的是常见触发因素。一些常见触发因素是含亚硝酸[56]（例如热狗）或一钠谷酸盐[57]的食物、红酒[58]或其他类型的酒类[56]；有时，正常睡眠的变化如睡眠不足或睡眠过多等都能触发偏头痛[59]；环境条件、工作更换、甚至时差可以成为触发因素；亮光或闪光、天气变化、刺激性臭味或高纬度也可以触发偏头痛[60]。性激素的变化是触发因素之一，60%女性的月经性偏头痛发病与月经周期相关联，其中14%是唯一的触发因素[61]。偏头痛在怀孕的前3个月可能会加重，但是在稍后的怀孕期会明显缓解[10, 62]。其他常见的触发因素是紧张和焦虑，特别是应激后松弛阶段[30, 63, 64]。

表16-3　偏头痛的常见触发因素

日常饮食
饥饿
酒精
添加剂（亚硝酸盐、味精等）
某些食物（巧克力、陈年奶酪等）
时间生物学
睡眠（太多或太少）
时间改变
激素分泌变化如月经期
环境因素
光线（强光、闪光、炫目光等）
气味（香味、烟味等）
海拔高度（航空旅行等）
气候变化
头颈部疼痛
颞下颌关节紊乱病
颈、口颌面部疼痛
牙痛
重体力活动
锻炼
性行为
紧张和焦虑
不断增强的情感应激
一段应激时期后的放松
头部创伤

改编自：Silberstein S, Saber J, Freitag F. Migraine. Diagnosis and treatment. In: Silberstein S, Lipton R, Dalessio D (eds). Wolff's Headache and Other Head Pains, ed 7. New York: Oxford University Press, 2001：136

3. 诊断　在2003年，国际头痛协会（international headache society，IHS）再次讨论并更新了先前制定的头痛分类[2]（表16-2）。由于这种分类为全球公认的头痛分类法，本章节也采用这种分类，每种类型的头痛都带有国际头痛协会的分类编号。如果特定的诊断分类需要更多的细节，我们将回顾原始的分类[3]。

本书的主要目的是提供关于口颌面痛的广泛信息，所以没有包括全部的头痛。有一些专门研究头痛的优秀文章[65, 66]对头痛及其分类进行了详尽的回顾，本书仅包括一些最常见的头痛。

（1）没有前兆的偏头痛（IHC 1.1）：没有先兆的偏头痛是发病时间持续4～72h的复发性头痛。典型特征是单侧的中度到重度搏动性头痛，在日常活动的时候加重，并伴随着恶心、畏光和声音恐惧的症状。

国际头痛协会[3]制定了没有先兆的偏头痛的诊断标准，这类偏头痛必须满足以下特定的标准：

①至少有满足下列②－④条标准的5次头痛发作。

②头痛发作持续4～72h（未经治疗或是治疗不成功）。

③头痛至少包括以下特点中的两条：单侧发生、搏动性质、中度到重度的疼痛，或日常的体力活动加重疼痛或导致避免日常体力活动。

④在头痛过程中至少伴有一项以下的症状：恶心和（或）呕吐、畏光或恐响症。

⑤头痛不能归因于任何其他的疾病。

（2）有先兆的偏头痛（IHC1.2）：有先兆的偏头痛是一种复发性的头痛，表现为可逆性局部神经症状，通常在5～20min内逐渐出现并加重，持续时间不超过60min；先兆症状后随即出现无先兆偏头痛的头痛。偶然，头痛发生缺少偏头痛特点或没有

偏头痛发生（例如，患者仅仅感受到先兆）。

一定要满足以下的特定标准才能诊断为有先兆的偏头痛（IHC1.2）[3]：

①至少有满足下列②—④条标准的2次头痛发作。

②至少出现下列先兆中的一条，但是无运动降低的症状：完全可逆的视觉症状包括阳性特征（闪烁的光线、亮点或亮线等）和（或）阴性特征（例如视觉丧失）；完全可逆的感觉症状包括阳性特征（例如针刺感）和（或）阴性的特征（例如麻木感）；完全可逆的语言障碍。

③至少有以下特征中的两条：同侧视觉症状和（或）单侧的感觉症状；至少一种先兆逐渐发生并持续5min以上和（或）不同的先兆症状接连发生超过5min；每一症状持续时间超过5min但不超过60min

④头痛满足没有先兆的偏头痛的标准第②—④条（IHC1.1）。

⑤头痛不能归因于任何其他的疾病。

4. *治疗* 无论偏头痛是否有先兆，其一般治疗可以分成三类：患者教育和触发因素预防、非药物治疗和药物治疗。药物治疗可以再分为中止性偏头痛药物治疗和预防性偏头痛药物治疗。

（1）患者教育和触发因素预防：需要让患偏头痛的患者了解有关疼痛的基本知识，认识到虽然疼痛十分剧烈，但仍然是良性的而不是像癌症那样的侵袭性肿瘤（当然，如果出现其他的神经病学症状，需要进行额外的检查排除其他的侵袭性疾病）。让患者认识到疼痛不危及生命就可以帮助他们应对疼痛发作，但是对患者教育最重要的方面也许是使患者确认偏头痛发作的触发因素，因为患者常常对触发因素没有鉴别能力，如果患者可以确认触发因素，就可以适当的避免。确认触发因素的最好方法就是让患者书写疼痛日记，记录任何类型的头痛发生情况以及伴随发作或先于发作的环境情况，一旦这些因素被确认，就努力地去避免以便减少偏头痛的发作次数。与饮食相关的因素通常能够很快的控制，但有时一些环境因素如光、天气变化和刺激性臭味就很难避免。其他的因素例如疲劳、睡眠类型和应激需要确认和记录。没有什么治疗比通过自身能力控制偏头痛的发作次数更让患者满意了，当然，这一切只有经过对患者宣教才能获得。

（2）非药物治疗：应该鼓励偏头痛患者制定一个一日生活规律表，避免因日常生活变化引起疼痛发作[64]，同时，鼓励患者参加有益健康的规律性锻炼、保持规律的进餐时间和良好的睡眠。患者应该每天在同一时间睡觉和起床，甚至在周末也应该保持相同的时间表。当有规律的睡眠时间被延长后，偏头痛发作常常发生于睡眠的最后一个小时。

其他治疗偏头痛的非药物方法是放松训练[67-69]、生物反馈[70]、催眠、认知的行为疗法[71-75]或正规的心理治疗。这些方法都是通过减少自主神经系统应答以缓解紧张情绪的治疗。

（3）药物治疗：针对有先兆和没有先兆的偏头痛的药物治疗可以分为两种类型：用于在偏头痛的初期中止发作的药物和用于预防偏头痛发作的药物。选择哪种类型的治疗与偏头痛的发作频率有关。通常规则是：偏头痛的发作一周少于一次的可以用中止性药物治疗，在偏头痛发作的时候使用；如果偏头痛的发作频率高于一周一次就应该进行预防性药物治疗。

中止发作的药物：止痛药物例如阿司匹林、对乙醇氨基酚和非类固醇类的抗炎药物（非甾体抗炎药如布洛芬）可以有效地中止少部分患者的偏头痛。由于这些药物的毒性和副作用都较小，所以只要证明有效就可以使用。但遗憾的是，偏头痛发作时这些药物常常效果不佳。

治疗偏头痛的一类标准药物是麦角胺诱导剂。麦角胺是个已知的血管收缩药物，很多年来都认为它可以对抗与偏头痛有关的血管舒张效应。但是，现在很少关注偏头痛发作时脑血管收缩的重要性，因为现在认为血管舒张是神经炎症结果而不是头痛的实际诱因。咖啡角（含咖啡因和酒石酸麦角胺）是这类药物中的一种，仍旧用于治疗偏头痛。氢化

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

麦角胺（Dhe）是一种更加广泛使用的这类药物[76,77]，现在仍然作为一种中止剂在使用。氢化麦角胺可以采用静脉给药[78]、肌内注射给药[79]或皮下给药等方式[80]，目前最常见的给药方式[81]可能为经鼻给药。

最近几年的研究发现曲坦类对 5HT 受体有显著效果，这种受体与偏头痛的病理生理学有紧密的联系。在美国最先上市的是皮下注射型的舒马曲坦[82]，患者可以在发病时自己用药。已经证实琥珀酸舒马普曲坦注射剂可以十分有效的中止偏头痛，其口服片剂[83]或鼻内给药方式[84]也同样有效。舒马曲坦的有效性和最终普及性为许多其他阿米替林类药物打开了市场。目前有很多曲坦类药物可供选择，包括佐米曲坦（zomig）、利扎曲坦（maxalt）、那拉曲坦（amerge）、依立曲坦（relpax）、夫罗曲普坦（frova）和阿莫曲坦（axert）。这些药物可以用不同方式给药，例如口服片剂、舌下片剂、鼻腔喷雾或是皮下注射，已经成为偏头痛中止性治疗的一线药物。

曲坦类和氢化麦角胺似乎都作用于 $5HT_{1A}$ 和 $5HT_{1D}$ 型受体部位，进而阻断与偏头痛有关的三叉神经血管神经性炎症。通常来说，作用类似于 $5HT_{1A}$ 和 $5HT_{1D}$ 激动剂的药物可减少神经源性炎症，因而属于中止性药物。对 $5HT_{1A}$ 和 $5HT_{1D}$ 型受体有拮抗作用的药物具有预防偏头痛发作的作用[85]。

预防用药：对频繁的偏头痛发作最好使用药物预防，规律服用这种药物可以减少下一次发病的可能性[86,87]。正如前面所述，这些药物似乎对5-HT1A和 5-HT1D 型受体有拮抗作用，常用的一类是β肾上腺素能的阻抗药（beta blockers）[88]如普萘洛尔（inderal）、美托洛尔（lopressor）、噻吗洛尔（blocadren）、纳多心安（corgard）和阿替洛尔（tenormin）等，它们可以减少偏头痛的发作频率[89,90]。除了对 5HT 受体的β肾上腺素能拮抗效应外，这些药物可以抑制中枢的β受体并能减轻增强肾上腺素能通路的失眠症。

另一类常用于预防偏头痛发病的药物是钙通道阻断药[91]。这类药物最初作为心血管药物应用，但是随后发现它们可以有效预防偏头痛。这些药物不仅仅作用于 5-HT 受体，而且能抑制血管平滑肌的收缩、抑制前列腺素的形成和预防脑神经元的缺氧。用于偏头痛的最常用钙离子阻断药是硝苯地平（ProcClrdia）、维拉帕米（Calan，Isoptin）、地尔硫䓬(Cardizem）和尼莫地平（Nimotop）。

另一类预防偏头痛的药物是5HT拮抗药，最常用的是二甲麦角新碱（Sansert）。二甲麦角新碱是一种半合成的麦角 $5HT_2$ 受体拮抗药，与 $5\text{-}HT_1$ 受体显示出亲和力，可采用缓慢给药方式阻断神经源性炎症[49]。但是，二甲麦角新碱可以引起腹膜后纤维、胸膜以及心瓣膜的变性，估计发生率为1/5 000。因此，它必须保留性的用于其他预防性药物不能够发挥效果的严重病例[92]。

还有一类预防偏头痛的药物是三环抗抑郁药物，已经证实这些药物可以有效地治疗许多慢性疼痛并且其使用剂量远低于抗抑郁治疗用量。三环抗抑郁药物通过抑制重吸收增加突触的 5HT 和去甲肾上腺素的利用率，似乎也可以下调 $5HT_2$ 受体的敏感度和减少β受体密度。常用药物包括阿米替林（Elavil，Endep）、去甲替林（Pamelor）、多塞平（Sinequan）、地昔帕明（Norpramin）和丙氯环庚烯（Vivactil）。药物用量可能仅需在睡觉时服用 25～50mg 即可，这种剂量没有任何的抗抑郁作用。

用于治疗偏头痛的许多药物都有明显的副作用，特别是心血管系统方面的副作用。尽管对绝大多数的健康患者来说使用是安全的，但是可能使免疫缺乏患者出现明显的问题因而需要合理治疗。临床医师在使用任何药物之前都需要了解患者的身体状况，并掌握将要使用药物的特性，出现问题时要及时召集有关的医务人员进行会诊。

（二）紧张性头痛

1. 临床特点　紧张性头痛是一种十分常见的钝性无搏动头痛。患者经常使用紧绷感、压迫感或酸痛等名词来描述疼痛，也有的患者描述为就像带

着一个紧帽子或束发带压紧头的感觉。绝大多数头痛是轻度到中度的，很少像偏头痛那样使患者虚弱。90%的病例为双侧疼痛[93]。紧张性头痛的典型发作部位是枕部、颅顶部、颞部和额部[94]。

对740例男性受试者的调查研究结果显示，74%有过紧张性头痛的经历，其中31%在过去有超过14d的紧张性头痛病史[93]。在一项研究中，男性一生中紧张性头痛的患病率为69%，而女性为88%。过去的研究报道显示，男性和女性紧张性头痛的患病率分别为63%和86%。因此，紧张性头痛存在明显的性别差异，男女之间的比例是4：5[95]。

Friedman等发现40%的紧张性患者有家族史，而70%的偏头痛患者存在家族史。

绝大多数的紧张性头痛发作时间平均超过12h，持续时间从30min到72h，变化很大[94]；头痛发作通常在20～40岁年龄段[96]。如果头痛每月持续超过15d，那么就应该考虑为慢性紧张性头痛。紧张性头痛发作时很少发生恶心和呕吐，但是，慢性紧张性头痛的患者，其疼痛可以从轻度到剧烈，有时也出现恶心和呕吐的症状[94]。严重的慢性紧张性头痛也可出现恐响症和畏光，但是间断性紧张性头痛很少出现[93, 94]。

2. *病理生理学特点* 尽管紧张性头痛是最常见的疼痛，但它的病理生理学特点仍然不清楚，部分原因可能是紧张性头痛作为一种原发性头痛，存在一个中枢性的病因学机制。但是，许多能够引起头痛的其他疾病也会出现和紧张性头痛类似的临床表现。例如，与肌筋膜痛相关的扳机点（见第12章）会导致牵涉位置的头痛，在临床上常被患者描述为紧张性头痛，但因为这种类型的头痛继发于肌筋膜痛，因此不能被定义为紧张性头痛。当头痛继发于其他的疾病时，常常依据原发的症状对头痛进行分类，这种分类方式可以鉴别原发性疾病，从而进行有针对性的治疗。

许多年来，一直认为紧张性头痛与肌肉紧张直接相联系。事实上，许多年来头痛指的是肌收缩性头痛或是肌紧张性头痛。最近，我们已经证实虽然肌肉触痛经常出现，但并不总是与肌电活动增加有关[97]。一些研究[98, 99]提出，与对照相比较，情绪刺激可使紧张性头痛患者出现肌电活动增加。但是也有研究者认为肌电活动的增加可能不是疼痛产生的原因，而事实上是对疼痛的一种应答[100]。虽然肌肉疼痛有时在紧张性头痛的发生中起作用，但并非始终如此。作为一种原发性头痛，紧张性头痛的病因很可能与中枢结构的相互作用有关，特别是边缘结构。情感应激、焦虑和压抑似乎与紧张性头痛也有着因果关系[101-104]。Olesen和Schoenen[46, 105]曾设计了一个紧张性头痛发生模型，描述了控制脑干的伤害性刺激神经元的下行抑制系统的变化与从肌筋膜和血管来源周围传入之间的相互作用，以及最终导致紧张性头痛的因果联系。不同来源的传入合并起来影响着头痛的特点，来自肌筋膜的传入可以产生在第12章描述的牵涉性紧张性头痛[106]；血管来源的大量传入引起的头痛更像偏头痛；边缘结构的传入可以显著地影响下行抑制功能并产生趋于慢性的紧张性头痛。

许多研究人员相信偏头痛和紧张性头痛是相同病理生理机制的两种不同表现，偏头痛也许代表了一个明显的血管传入产生的疼痛，而紧张性头痛则代表了一个肌筋膜传入产生的疼痛。认真细致地询问病史可以发现许多患者都曾经患过这两种头痛。通常他们会描述为紧张性头痛发作数小时或数天，然后发展成为偏头痛。一旦偏头痛被治愈，紧张性头痛将会再持续数小时或数天，这种疼痛情况称为混合型头痛。混合型头痛很常见，它反映了一个统一的疼痛机制。

3. *触发因素* 如前所述，影响边缘结构、肌筋膜或血管结构的因素在诱发紧张性头痛的机制中起很重要的作用，就是因为这个原因，紧张性头痛既要在本章节又要在肌肉疼痛章节（见第12章）中论述。情感应激、焦虑、压抑和肌筋膜痛是明确的触发因素，其他因素包括日常运动[107, 108]、非生理性姿势、肌肉劳累[109]、睡眠剥夺[108, 110]、严重的打鼾[111]、天气变化[108, 112, 113]和月经[112, 114]等都可引起

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

或影响紧张性头痛。慢性紧张性头痛也可因滥用止痛药引发。那些过量使用或是滥用药物（甚至是非处方药物）的患者，当停药的时候可能造成“反跳性头痛”[115-118]。对这些患者需要进行有关疾病的教育，告诉他们必须缓慢的停用药物。

有些证据表明咀嚼肌活动可能在紧张性头痛中发挥作用[119]。许多研究也提出[120-124]，咀嚼肌紊乱似乎与紧张性头痛有关。有些时候紧咬牙或咬合过高可引起紧张性头痛[125]。虽然它们之间的联系不是很清楚，但临床医师要警惕任何咀嚼肌活动的增加，因为它可能导致紧张性头痛。一旦怀疑咀嚼肌活动增加，就要通过适当措施来减少咀嚼肌活动。

4. 诊断依据　由于紧张性头痛很常见，并且发作频率变异大，所以国际头痛协会决定根据可以确定最终治疗需求的发作频率进行分类。以下就是国际头痛协会制定的特殊标准，用于紧张性头痛的特异性诊断（IHC2.0）[3]。

（1）偶发性紧张性偏头痛（IHC2.1）

①发作少于 1 个月 1 次的头痛（平均少于 1 年 12 次）。

②头痛发作持续 30min 到 7d。

③头痛最终满足以下特点中的两条：双侧发生、压迫或紧绷的性质（非搏动性）、强度为轻微或重度、在日常的体力活动中如走路或爬楼梯的时候头痛不加重。

④伴随以下的两种情况：没有恶心或是呕吐（可能出现厌食症），对声音恐惧或畏光（两者不会同时出现）。

⑤头痛不能归因于任何其他的疾病。

因为一些紧张性头痛与颅骨膜的肌肉触痛有关，国际头痛协会认为根据这种特性把紧张性头痛再分为两个亚类很重要。如果紧张性头痛伴随着肌肉触痛就分为 IHC2.1.1 类；如果没有肌肉触痛就分为 IHC2.1.2 类。

（2）频发性紧张性头痛（IHC2.2）

① 1 个月头痛至少发作 10 次，但是每月不超过 15d（平均每年超过 12d 但少于 180d）并满足以下第 2 至第 4 条标准。

②头痛持续 30min 到 7d。

③头痛至少有以下特征的两条：双侧发病、压迫或紧绷的性质（非搏动性）、强度为轻微或重度、在日常的体力活动中如走路或爬楼梯的时候头痛不加重。

④伴随以下的两种情况：没有恶心或是呕吐（可能出现厌食症），对声音恐惧或畏光（两者不会同时出现）。

⑤头痛不能归因于任何其他的疾病。

如果频发性紧张性头痛伴随着肌肉触痛就分为 IHC2.2.1 类；如果没有肌肉触痛就分为 IHC2.2.2 类。

（3）慢性紧张性头痛：偶发性紧张性头痛的治疗失败常常发展成为慢性的紧张性头痛，每天发作或是频繁的发作，每次持续数分钟到数天。典型的头痛是双侧发作，压迫或紧绷的性质，强度为轻微或重度，日常的体力活动不能加重头痛。也可出现恶心、对声音恐惧或畏光。

①头痛发作时间平均每月超过 15d，持续超过 3 个月（每年超过 180d），满足以下②—④条标准。

②头痛持续数小时或连续不断。

③头痛至少有以下特征的两条：双侧发病、压迫或紧绷的性质（非搏动性）、强度为轻微或重度、在日常的体力活动中如走路或爬楼梯的时候头痛不加重。

④伴随以下的两种情况：有轻微恶心但无中重度恶心或呕吐，对声音恐惧或畏光（两者不会同时出现）。

⑤头痛不能归因于任何其他的疾病。

如果慢性紧张性头痛伴随肌肉触痛就分为 IHC2.3.1 类；如果没有肌肉触痛就分为 IHC2.3.2 类。

慢性紧张性头痛经常由偶发性头痛经过长时间的发展变化而来，可将其归类于一种新的类别——顽固性头痛（IHC4.8）。如果怀疑慢性紧张性头痛因过度使用药物所致就可归为药物性头痛

(IHC8.2)。

5. 紧张性头痛的治疗 持续很长时间的慢性紧张性头痛的治疗很困难，尤其在合并过度使用药物、伴有精神病、挫折耐受性低和身体情感依赖性等情况时更加困难[126, 127]。像许多疼痛疾病一样，紧张性头痛的治疗要从患者的教育开始，使患者知道可能加重症状和减轻症状的因素，要求患者记录头痛日记对治疗很有帮助，可以从中了解通常不容易被确认的因素。应该鼓励患者除了长期服用治疗头痛的药物外，减少咖啡因（咖啡、茶、不含酒精的饮料）和酒精的摄入。应该告知患者减少摄入这些物质最初可能会增加头痛的频率和强度，但是在1～2周之后就会逐渐消退了。

由于情绪应激常常在紧张性头痛中发挥着重要的作用，所以必须对任何明显的应激源进行评估。当然，作出准确的评估非常困难，因为一个人对应激的感知和反射存在个体差异。当一个明显的应激源被确认，应该鼓励患者尽可能地纠正或是避免。应激处理技巧是紧张性头痛的重要治疗手段，放松训练和生物反馈技术[103, 104, 128]对治疗也很有帮助。如果经过临床医师的宣教，患者理解上述治疗的重要性并且愿意花费时间积极地参与治疗，紧张性头痛的成功治愈就掌握在患者的手中。如果存在一个明显的抑郁或焦虑症状，就需要对其进行合理的个性化药物治疗。

有时可能需要使用缓和的镇痛药，但是必须谨慎并且患者必须意识到潜在的并发症。非甾体类抗炎药对治疗常常很有帮助，特别是当患者以前没有用过类似药物的时候。如果患者以前曾偶尔使用过非甾体类抗炎药，就需要改换成其他药物。周期性服用低剂量的抗抑郁性药物如阿米替林有助于头痛的治疗。三环类抗抑郁药物有镇静作用，因此最好在睡前服用；当患者合并睡眠障碍时，效果更好。当出现混合性头痛时使用抗偏头痛药物会有很好的效果。

当紧张性头痛继发于其他疾病时，就要进行针对性的治疗。例如，如果头痛伴随着咀嚼肌紊乱，就要对肌肉症状进行治疗[129]。在睡觉醒来后的头痛可能与夜磨牙有关，使用殆垫很有效，它可以直接减少磨牙症的发病。这种矫治器最好在夜间也就是夜磨牙出现的时候戴用。要给患者传授认知意识，以便他们能够认识夜磨牙症或紧咬牙习惯，然后学会去克服它。牙科医生也应该了解，并非所有的晨起头痛都是夜磨牙引起，在矫治器的使用前应该完成详细的病史询问和牙科检查。

紧张性头痛常常是起源于颈部肌肉的异位性疼痛。当出现一个颈部的肌筋膜痛症状时，治疗必须有针对性地解决这种症状。物理治疗方法如喷雾、牵拉锻炼、热疗、超声和深部按摩等都有帮助。有时候，扳机点注射也具有治疗效果。这些治疗方法已经在第12章中进行了描述。

最新证据显示，注射肉毒杆菌素可以治疗慢性紧张性头痛[130-134]，甚至偏头痛[135-138]。目前还不清楚肉毒杆菌素缓解疼痛的确切机制，虽然根据逻辑学假设，与肌肉收缩有关的疼痛可通过毒素对肌肉的麻痹作用而减轻，但是正如前面所述，许多紧张性头痛和偏头痛都不伴随肌肉的症状。因此可以设想，肉毒杆菌被分解并向中枢转运，不仅抑制乙酰胆碱的释放，也发挥阻断副交感神经系统活性的作用[137]。

我们目前还不能准确定义注射疗法，一些研究者建议通过特定的标准区域注射治疗所有头痛患者[139]，其他研究者[140]赞成在疼痛的肌肉进行肉毒杆菌素的注射，每个患者的注射位置和剂量应该不同。现在还没有发现更好的方法，通常的方法是注射总计50～100U到头颈部的联合区域。

（三）丛集性头痛和其他自主性三叉神经性头痛

丛集性头痛和其他自主性三叉神经性头痛（trigeminal autonomic cephalalgias，TAC）是一组头痛症状，不仅表现出头痛特点并且表现出突出的颅内副交感神经自主性的特点。实验和人体功能影像研究提示，这些症候群可激发正常人的三叉副交感神经反射以及继发性颅交感神经功能紊乱的临床

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

表现。自主性三叉神经性头痛有三种不同表现：丛集性头痛、发作性偏头痛和单侧短暂性神经头痛伴球结膜充血和流泪（SUNCT）综合征。

1. 丛集性头痛

（1）临床特点：在这组分类中最常见的头痛可能就是丛集性头痛。丛集性头痛也被称作偏头痛样神经痛、Raeder综合征、蝶腭神经痛、睫状神经痛、组胺性头痛和 Sluder 头痛。男性患病率高于女性，男女比例是 6∶1。尽管大多数的患者在 20～50 岁开始头痛（平均 30 岁），但是症状也可发生在前 10 年或是 80 岁的时候。最初认为丛集性头痛没有明显的遗传因素，例如，Kudrow[141]报道在 495 个丛集性头痛患者中只有 18 个叙述说有家族史。丛集性头痛人群中偏头痛的发病几率与随机人群比较没有明显差异[142]。然而，最近的研究发现丛集性头痛表现出微小的遗传现象，但遗传性不如偏头痛明显[143, 144]。

丛集性头痛的疼痛发作迅速，没有任何征兆，并且在 2～15min 内到达高峰，性质为深部的非波动性的爆发性疼痛，患者常常因疼痛剧烈而极其痛苦。偶尔出现搏动性疼痛，但不是典型的神经血管性疼痛。10%～20% 的患者叙述在眶周区出现叠加性发作的穿刺样、冰锥样疼痛，时间持续数秒；可能出现一次，也可能在很短的时间内连续出现数次。疼痛通常开始于一侧眼内或眼周或眼上部，或一侧颞部。发病始终是单侧的，并且在每次发作中只影响到同侧。

丛集性头痛和其他自主性三叉神经性头痛唯一的临床特点是伴发的自主神经症状。所有的自主症状都是暂时的，通常只在头痛发作时出现；流泪和结膜充血是最常见的局部表现，存在于 80% 以上的患者；出现鼻塞或流涕的患者占 68%～76%。这些症状通常与疼痛同侧，偶尔也可以发生在双侧。很少出现额部出汗、面部潮红或水肿。

丛集性头痛患者很少出现类似于偏头痛的局部神经症状，患者偶尔在发作的时候感觉到典型的幻视、闪光暗点、面神经感觉异常和眩晕。

约 75% 的病例发作持续时间为 30min 到 2h，而一个患者遭受这些头痛症状的频率不同，可能是 1 周 6 次的频繁发作，也可能是 1 周 1 次的偶然发作。这些发作以 4～8 周为一个循环周期，然后有 90% 的患者会经历一个无疼痛阶段。这样的疼痛方式就是我们给它取名为丛集性头痛的原因。绝大多数患者每年都经历一次或两次这样的发作，但也有部分患者数年都保持无痛状态。

在 85% 的病例中可以观察到发作的周期性特征，即疼痛发生于每天的相同时间。约 75% 发作是在晚上 9 时至上午 10 时之间[145]，一般发作时间在凌晨 1～2 时[146]、熟睡后 2h 内[147]，50% 的患者随着疼痛的发作而觉醒。丛集性头痛的另一个常见发作时间段似乎是下午 1～3 时。

（2）病理生理学特点：早期的研究认为，丛集性头痛是颈外动脉扩张的结果[148]。由于患者表现出眶后部疼痛，调查者最近研究了颈内动脉变化的可能性。Ekbom 和 Greitz1[149]发现在颈动脉管区域出现同侧颈内动脉的狭窄和同侧眼动脉的扩张，并伴有疼痛发作时的中央、基底和顶颞区的脑血流量增加[150]。更进一步的发现，这些血管变化可能与偏头痛类似是疼痛造成的，而并非真正原因。现在认为这些血管改变与自主神经系统功能紊乱有关[151, 152]，紊乱的交感神经活动与发作时出现的同侧流泪、鼻塞、眼睑下垂、瞳孔改变和结膜充血有密切联系。

组胺也可能在丛集性头痛中发挥着重要的作用。疼痛发作时血液中的组胺水平明显增高[153, 154]。与偏头痛相似，组胺水平的增高与血管涉及区域的肥大细胞脱粒相关。

丛集性头痛有趣的时钟周期现象也与其病理生理有关联。丛集性头痛可能是由于下丘脑包括后室区域的中枢神经系统释放物质所致，这些释放物调节着自主功能和前核功能，而前核在哺乳动物中发挥着主要的昼夜节律调节作用[155]。生物钟受5HT能调节，在解剖上与眼相关[156]。丛集性头痛可能是由这种生物节律调节点的逆向放电引起[157]。

（3）触发因素：丛集性头痛的常见触发因素是酒精，这一促发因素在近50%的患者中都会出现。对酒精敏感的患者发现喝酒引起的发病次数占发病总次数中的70%～80%。即使是饮用很少量的酒精，也会在5～45min内引起发作。其他常见的触发因素是情感应激、应激后放松期、暴露于冷热环境、花粉刺激，某些食品的摄入（鸡蛋、牛奶制品、巧克力等）偶尔也可引发。

有证据显示头部外伤可以促发[158]头痛。在Manzoni等研究的180例患者中，有头部外伤病史的占41例，其中有20例曾出现意识丧失，这一比例明显地高于其他类型的头痛。但目前尚无其他研究发现其相互关系。

部分药物可以引起有丛集性倾向的患者的丛集性头痛发作。舌下含服1mg的硝酸甘油就可以引起发作[159]。约70%的丛集性头痛患者可以因为皮下注射组胺而发作[160]。

（4）诊断：只有满足国际头痛协会制定的以下特殊标准才能诊断为丛集性头痛（IHC3.1）[3]。

①患者发病至少有5次并满足以下②—④F条标准。

②单侧眶部、眶上部和（或）颞部剧烈或非常剧烈的疼痛，如果不经治疗则可持续15～180min。

③疼痛至少伴有以下症状中的一条：同侧结膜充血和（或）流泪、同侧鼻充血和（或）流涕、同侧眼睑水肿、同侧的前额和面部出汗、同侧瞳孔缩小和（或）眼睑下垂、烦乱不安或兴奋感觉。

④头痛发作的频率从每隔1日1次到1日8次。

⑤头痛不能归因于任何其他的疾病。

丛集性头痛可根据头痛周期的时间性质进一步分为发作性或慢性。当丛集性头痛的发作期持续7d到1年，疼痛间隔持续1个月或有更长时间的无疼痛阶段，可归为发作性丛集性头痛（IHC3.1.1）；当丛集性头痛发作期在7～365d，并且中间间隔的无疼痛阶段少于1个月，则可归类为慢性丛集性头痛（IHC3.1.2）。

（5）治疗

①患者教育和触发因素预防：向患者的宣教和触发因素的避免与偏头痛相似，患有丛集性头痛的患者需要了解疼痛的基本知识，知道即使疼痛很剧烈仍然是一个良性的无侵袭性疾病。宣教最重要的作用是使患者确认引起疼痛的触发因素从而可以制定相应的避免措施。由于疼痛发作都是在接触触发因素后的很短时间内发作，所以患者很容易识别触发因素。

丛集性头痛与生物钟有关，睡眠的变化也可以导致发作。因此，应该鼓励患者保持良好的睡眠习惯并避免任何的午休。睡眠周期的任何变化如休假日程安排、工作变动、学习习惯或者时差综合征都可以促发丛集性头痛。经历了长期的应激、愤怒、烦恼或挫折的患者常常在事情过去之后出现疼痛发作。患者需要意识到这些因素并尽量避免。

在丛集性头痛发作周期，患者需要小心避免长期地暴露在挥发性物质下如溶剂、汽油或油性的涂料，也应该避免突然的发怒、长时期的焦虑和过度的体力活动，因为丛集性头痛的发作容易在随后的放松阶段发作。在丛集性头痛发作周期，长时间的生气、发怒或受挫折常会导致一次新的丛集性头痛发作。

②非药物治疗：Ekbom[161]发现压迫颞浅动脉可以减轻大约40%患者的疼痛，同时发现也加重另外40%患者的疼痛。压迫颈动脉可使50%的患者疼痛减轻，同时也有25%的患者疼痛被加重。在发作早期，有一些患者通过强体力活动可以显著改善疼痛，甚至终止疼痛发作[162, 163]。由于疼痛在治疗前非常剧烈，可以将冰块放在疼痛区域以缓解疼痛。虽然上述治疗不是很有效，但是即使是轻微的缓解，患者也会理解并同意的。

③药物治疗：丛集性头痛的药物治疗与偏头痛类似，可以分为两种类型：终止发作的药物治疗和预防发作的药物治疗。

因为丛集性头痛发作很快，口服药物很难使疼痛迅速缓解，但是，可以使用吸入剂达到目的。最有效的吸入剂是100%的氧气[164, 165]，患者需要使

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

用一个密封的氧面罩吸纯氧，流量为每分钟 8～10L，时间为 10～15min。在认为这种方法可行的患者中，这种方法的有效率达到 80%。由于在丛集性阶段头痛发作频繁，所以必须在家里或是办公场所放置氧气以方便患者使用。氧气吸入的方法特别适用于缓解夜间发作的症状。

舒马曲坦的经皮下给药是缓解丛集性头痛症状的最佳自我给药方式。在一个安慰剂的对照研究中，皮下注射 6mg 的舒马曲坦可以显著地缓解症状，注射后 15min 有 74% 的患者解除了病痛，而安慰剂组只有 26% 的患者解除病痛[166]。据报道，用舒马曲坦治疗慢性丛集性疼痛的有效率比治疗阵发性丛集性头痛低约 8%[167]。

鼻腔喷雾舒马曲坦在缓解疼痛方面大多数不如皮下注射有效。在一个开放式的随机对照研究中，对舒马曲坦皮下注射 6mg 和鼻内喷雾 20mg 的疗效和舒适程度进行了对照。在 15min 内 52 例经注射治疗的患者中 49 例的疼痛完全解除，平均疼痛消失时间为 9.6min，其余患者在 15min 内的疼痛缓解率为 87%；与之相比，52 例鼻腔喷雾的患者中只有 7 例在 15min 内疼痛完全消失，平均消失时间为 13min，其中有 27 例在 15min 内疼痛没有缓解[168]。

能有效终止丛集性头痛发作的其他吸入剂是麦角胺和利多卡因。麦角胺气溶剂的剂量在 0.36～1.08mg（1～3 次吸入剂量），血浆中麦角胺的浓度可以在 5min 内达到峰值[169]，有效率达 80%[141, 170]。Kittrelle 等[171]证明，4% 的利多卡因 1ml 经鼻腔局部给药就可以使 5 例患者中的 4 例终止疼痛发作，其方法是：患者在指导下仰卧，头部向后45° 并向头痛侧旋转30° ～40° ，在疼痛同侧的鼻孔滴入 1ml 的利多卡因，并使患者保持姿势若干分钟。Kittrelle 等相信利多卡因到达蝶腭窝进而麻醉了蝶腭神经节。

另一种终止类药物是双氢麦角胺，通常由静脉给药就可以终止头痛。这种治疗的唯一困难是患者必须在医生的诊室给药，使用范围受到限制。

口服左米曲坦也可以终止丛集性头痛。在一个双盲法对照的实验中，对口服 5mg 和 10mg 左米曲坦与安慰剂之间在急性丛集性头痛治疗中的疗效差异进行了对比。多数患者报道，服用 5mg 和 10mg 的左米曲坦后 30min 疼痛即缓解或消失（分别为 57% 和 60%），而安慰剂组仅为 42%[172]。虽然其有效率不能与吸入氧气和皮下注射舒马曲坦相比，但它是第一种阿米替林的口腔用药，并且已经显示出对丛集性头痛的治疗作用，也为那些不能忍受吸氧治疗和舒马曲坦皮下给药的患者提供了另一种治疗选择。

然而，丛集性头痛的最佳治疗方法是预防其发作，特别是在丛集性发作期。在丛集性期患者必须进行药物治疗，而一旦丛集性期过去就要停药。在治疗上，很难知道精确的给药和停药时间，因为疼痛发作很快并且丛集性期的持续时间多变，这为治疗带来了困难。

在睡前 1～2h 口服麦角胺酒石酸盐 2mg 就可以有效地预防夜间发作[173]，但当患者经历长期的丛集性头痛后，麦角胺可能产生相反的效果，因此只能短期用药。白天预防丛集性头痛发作最好使用的预防药物包括二甲麦角新碱、维拉帕米、锂、双氢麦角胺和泼尼松。二甲麦角新碱、维拉帕米和双氢麦角胺已经在偏头痛的章节进行了介绍。锂适用于慢性丛集性头痛的治疗，但是必须小心使用防止副作用并且定期检查肾脏和甲状腺功能。泼尼松治疗阵发性丛集性头痛的有效率达 75%[174]，可以按每天 10～80mg 的不同剂量用药 1 周，在随后的 6d 迅速减少剂量至停药[30]。首次剂量后阵发性痛将会停止，如果症状没有缓解就停止使用泼尼松。由于泼尼松对免疫系统的全身性作用，因此不建议长期或重复用药。

每次 25～50mg 的剂量、每日 3 次的吲哚美辛可以帮助预防丛集性头痛[175]，但应该监测该药常常引起的副作用——胃刺激。吲哚美辛是治疗阵发性偏头痛的特异性药物，将在下一节中介绍。

2. *发作性偏头痛*（IHC3.2）

（1）临床特点：发作性偏头痛有许多类似丛集

性头痛的临床特点，两者都以剧烈的单侧疼痛、并且一直是同一侧疼痛为特征，伴随头痛的是同侧鼻塞、流涕和流泪、结膜充血。在严重头痛的时候也可以伴发前额出汗。丛集性头痛或发作性偏头痛很少出现先兆，两种头痛通常都是夜间发作，平均的发作年龄是30～34岁。

由于这些临床相同点，诊断很容易被混淆。但是由于这两种头痛的治疗方法不同，因此鉴别诊断非常重要，下面5条不同点可以帮助鉴别发作性头痛和丛集性头痛：

①丛集性头痛在男性中更常见，而发作性偏头痛女性的发病率是男性的5倍[176]。这个统计数据虽然对疾病的诊断没有什么帮助，但具有参考意义。

②发作性偏头痛发作频率要明显高于丛集性头痛，平均每42h发作10.8次[177]。

③发作性偏头痛的发作持续时间（13.3min）要少于丛集性头痛（平均49min）[178]。

④发作性偏头痛发作可能是“机械性促发”，10%的发病与屈头或转头有关[178]，这在丛集性头痛中少见。

⑤发作性偏头痛区别于丛集性头痛的另一个临床特点是采用吲哚美辛治疗可以产生迅速、显著而持久的效果。这几乎可以作为确定发作性偏头痛的临床特征。

发作性偏头痛通常被描述为颞部、前额、眼部或耳周区的头痛，偶尔发生在枕部。疼痛可能是极为痛苦的剧烈性疼痛，但会在剧烈和中度之间持续波动。在最严重的时期，在症状发作间断期也可能会在通常疼痛的区域出现持续的疼痛感觉。疼痛通常为刺痛、锥痛或抓痛样的特点，但是在初始阶段特别是突发性发作时，也可能是搏动感。

（2）病理生理学特点：对发作性偏头痛的病理生理学特点还不完全了解，可以将其看作是与丛集性头痛密切相关但具有显著不同特点的一个病症。在发作性偏头痛的发作期，症状侧的眼内压增加和角膜温度的增加，提示有明显的眼部血管扩张[179,180]。发作性头痛中双侧额汗增加，但在丛集性头痛中只是同侧，这也提示他们的病理生理学表现不同[181]。

研究发现，发作性偏头痛患者的儿茶酚胺和β-内啡肽的周期性释放异常[182，183]，颅静脉血管中降钙素基因相关蛋白和肠道血管活性肽水平也增加，通过吲哚美辛治疗后则恢复正常水平[184]。

发作性偏头痛发作可以通过在颈部的某些特殊敏感区域施压或颈弯曲而突然引发，在数秒钟的时间内出现症状侧流泪和眼内压增加。按压症状侧的颈总或颈内动脉或阻断其血流不会引起发作，因此，从颈部到眼部的传导通路可能是神经性的而不是血管性的[185]。虽然在发作的时候自主症状最明显，但似乎不是引起疼痛的原因[185]。夜间经常发作这一事实也提示存在中枢机制或中枢影响。发作性偏头痛也许像其他神经血管疾病一样，存在一个受中枢性失调影响的外周机制，但研究者至今还没有找到精确的发病机制。

（3）触发因素：如前所述，颈部运动似乎是某些患者的触发因素，在这时，患者往往不能很好的描述其他触发因素。通常引起其他神经血管症状的触发因素也同样可以触发发作性偏头痛。

（4）诊断依据：只有符合国际头痛协会制定的以下标准才能诊断为发作性偏头痛（IHC3.2）[3]：

①患者必须至少有20次发病并且符合以下②—④条标准。

②发作的特点是剧烈的单侧眶部、眶上部或颞部的疼痛，持续2～20min。

③头痛至少伴随以下特征中的一条：同侧结膜充血和（或）流泪，同侧鼻塞和（或）流涕，同侧眼睑水肿，同侧前额和面部流汗，同侧瞳孔缩小和（或）眼睑下垂。

④虽然有低频率期，但头痛发作至少有一半时间表现出每天5次以上的发作频率。

⑤服用治疗剂量的吲哚美辛可以完全预防发作。

⑥头痛不能归因于其他任何疾病。

发作性偏头痛也可根据头痛周期再分为间断

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

性或慢性。当发作性头痛的发作时间持续7d到1年，疼痛间隔持续 1 个月或有更长时间的无疼痛阶段，就分类为间断性发作性偏头痛。当发作性偏头痛的发作时间持续多于 1 年，没有中间缓解期或缓解期少于 1 个月的时候，就分类为慢性发作性偏头痛（IHC3.2.2）。

（5）治疗：发作性偏头痛可以通过持续服用适当剂量的吲哚美辛而消除[177，186]。每个患者使用的剂量不同，甚至同一个患者在每次发作时候的用量也根据严重程度不同有所变化。可以采用简单的静脉滴入法，剂量从每天 25～250mg 不等。虽然吲哚美辛可能引起消化不良，但是可以耐受的。如果出现了消化不良，也可以使用组胺H_2受体阻断药或吲哚美辛栓剂。

3．单侧短暂性神经头痛伴球结膜充血和流泪（SUNCT）综合征（IHC3.3）

（1）临床特点：SUNCT综合征是一种罕见的原发性头痛，首次报道是在1978年。Sjaastad等于1989年对其作了更全面的特征性描述[187，188]，虽然记录的病例数量很少，但显示出男性的发病率较高，男女之比约为 2.25：1[183，189-191]。

SUNCT 综合征的主要特征为每天短暂性的头痛多次发作，发作年龄从 23～77 岁（男性平均 51 岁）[189]。通常在眼部和眼周最为疼痛，并且也可以放射到同侧的前额、颞部、鼻、颊和上腭等部位[189]。典型的发作是单侧的，偶尔出现双侧疼痛。疼痛通常感觉为烧灼感、穿刺感或电击感。发作开始和停止都很突然，在 2～3s 内疼痛达到最高强度[192]。尽管每次的发作时间都持续 2h[193]，但实际上每个人头痛发作持续时间在 5～250s（平均 49s）[189]。在急性发作的间歇期，一些患者可能有钝性的不适感觉[193]。

颞部的疼痛方式也是多变的，疼痛缓解以不可预知的方式出现在症状发作期。症状发作期通常持续几天到数月，一年发作 1～2 次；缓解时间从 1 周到 7 年，但是通常持续几个月[189]。在症状发作期，每天的重复发作从 6～77 次（平均 28 次）[192]；但是，在不同的患者中甚至在同一个患者中也存在着巨大的变异。疼痛发作一般在白天，但夜间发作也是常见的。

在 SUNCT 综合征中，头痛的急性发作伴随着许多其他症状，其中最明显的是同侧的结膜充血和流泪、同侧的鼻阻塞、流涕，但很少有眼睑水肿的报道。伴随着的流泪和结膜充血通常在疼痛的急性发作后 1～2s 出现，并比疼痛发作多持续数秒[189]。

据报道，许多患者通过触摸三叉神经第一到第三支支配区域的某些扳机区就可以触发急性的疼痛发作[189]，这一临床特点可将其与其他大多数的神经血管性疾病区分开，也提示存在神经机制的可能性。

（2）病理生理学特点：现在还不了解SUNCT综合征的病理生理学特点，由于它的临床特点与丛集性头痛相似，因此可以假设为相同的血管神经性机制，但现在相关的文献很少。通过轻触面部触发的疼痛发作也有神经学的相似性（见第 17 章），因此，神经性的成分也是相当可能的。在一部分病例中，SUNCT 似乎继发于颅内症状，包括同侧的小脑脑桥角的动静脉畸形[194，195]和脑干海绵状血管瘤[196]。

（3）触发因素：许多患者叙述轻触面部三叉神经第一和第三支支配的区域可以触发急性疼痛的发作。这些区域被称为扳机区，与神经性疼痛相似。触发的因素包括触摸症状侧的头发、前额、面部、鼻和唇部。据报道，洗脸、刮胡子、吃饭、咀嚼、刷牙、谈话和咳嗽也可以触发头痛[189]。

（4）诊断依据：只有符合国际头痛协会的以下标准才能诊断为 SUNCT 综合征（IHC3.3）[3]。

①患者必须至少有 20 次发病并且符合以下②—④条标准。

②发作特点为单侧眼眶、眶上部或颞部刺穿性或搏动性疼痛，持续 5～240s。

③疼痛伴随同侧的结膜充血和流泪。

④疼痛发作频率每天在 3～200 次。

⑤头痛不能归因于其他任何疾病。

（5）治疗：已经证实，SUNCT 综合征对许多治

疗方法都不敏感，治疗偏头痛、丛集性头痛和其他短时间的头痛综合征的标准用药无效，麻醉封闭的效果也不好[197]。据报道，在18例使用卡马西平的患者中有5例显示了一些可能的疗效[189]。在个例报道中，硫唑嘌呤、口腔的舒马曲坦、泼尼松、丙戊酸盐、硝苯地平和拉莫三嗪也显示有轻微的效果[197-200]。维拉帕米和奥美拉唑则可能恶化症状[197]。

表16-4概述了这个章节中5种主要的原发性头痛的共同特性。

表16-4 主要的原发性头痛的共同特性

特点	偏头痛	紧张性头痛	丛集性头痛	发作性偏头痛	SUNCT
疼痛定位	单侧	双侧	单侧，眶周	单侧，颞部，眶周	单侧，颞部，眶周
发病年龄	10～50岁	任何年龄	20岁以上	6～81岁	23～77岁
男女比例	女>男	无差别	女<男	女>男	女<男
疼痛特点	搏动感，跳动感	紧绷感，压迫感	锥刺样疼痛	锥痛，搏动感	烧灼样，锥刺样，电击样
疼痛程度	中重度	中度	剧烈	剧烈	剧烈
疼痛频率	不确定	不确定	0～8次/天	1～40次/天	3～100次/天
每天发病时间	任何时间	任何时间	经常晚上发病	任何时间	任何时间
疼痛持续时间	4h以上	30min以上	15～180min（通常30min以上）	2～120min（平均10～15min）	5～250s（平均49s）
前驱症状	经常出现	无	无	无	无
自主症状	有	很少	有	有	有
发作时行为表现	在黑暗安静的地方休息	不受影响	不停走动、搓拳	在黑暗安静的地方休息或是走动	不停走动、搓拳

引自：Silberstein S, Saber J, Freitag F. Migraine: Diagnosis and treatment. In: Silberstein S, Lipton R, Dalessio D (eds). Wolff's headache and Other head Pains, ed 7. New York: Oxford University Press, 2001:124。经作者同意引用

（四）其他原发性头痛

国际头痛协会把所有的原发性疼痛分为四类，最常见的三类头痛分别是：偏头痛、紧张性头痛、丛集性头痛和TAC。国际头痛协会认识到其他原发性头痛的存在，因此提出一个第四类分类，简单定义为“其他原发性头痛”（表16-1）。由于本章的目的不是详尽的叙述每一种头痛，因此只对每种其他原发性头痛进行简短的描述，但对头面部的疼痛，临床医师需要意识到其他原发性头痛的存在，以便把它们包含在鉴别诊断之中。这些头痛的治疗需要更多的信息，建议读者翻阅国际头痛协会有关分类的出版物[3]。

原发性刺穿样头痛（IHC4.1）的特点是头局部、自发性短暂的针刺样疼痛，没有深层组织或脑神经的器质性病变。原发性咳嗽性头痛（IHC4.2）是在没有任何颅内疾病情况下咳嗽或用力而促发的头痛。原发性奋力性头痛（IHC4.3）是指锻炼促发的头痛，例如，举重运动员的头痛。与性行为有关的原发性头痛（IHC4.4）由性行为促发。通常随着性兴奋的增加开始出现钝性的双侧头痛，在性欲高潮期突然变得剧烈，患者没有任何颅内疾病。睡眠性头痛（IHC4.5）以患者在醒来时出现的钝性疼痛为主要特征。原发性霹雳性头痛（IHC4.6）是以突然发作的剧烈疼痛为特征，类似于脑动脉瘤破裂的特点。持续的偏头痛（IHC4.7）是严格局限于单侧的持续性疼痛，对吲哚美辛具有良好反应。新的每天发作的头痛（NDPH）（IHC4.8）是以从起病开始每日无间断发作为特征的头痛（最多为3d内）。疼痛性质是典型的双侧压迫感或紧绷感，强度为轻度到

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

中度，可能出现畏光、恐响症或轻度的恶心。

（五）神经血管变异性疼痛

神经血管变异性疼痛是起源于神经血管的疼痛病症，但临床表现与偏头痛、紧张性头痛和丛集性头痛不同，主要区别之一就是疼痛的部位。神经血管变异性疼痛的疼痛可以出现在面部一个很集中的部位。当疼痛定位在上颌骨或下颌骨的时候，可以被称为下面部偏头痛或面部的偏头痛。当患者报道疼痛在牙周边或就是牙痛时，就给牙科医师带来了一个特殊的问题。神经血管变异性疼痛也可能会被误诊为神经性疼痛。因此，彻底了解病史和详细检查非常重要，有助于与间断性神经性疼痛鉴别，例如，发作性神经痛和持续的神经痛如神经炎或去传入神经痛（见第 17 章）。

1. *临床特点* 神经血管性疼痛是深部躯体来源而不是神经来源，神经血管变异性疼痛可以通过以下方式区别那些神经来源的疼痛：

（1）疼痛可以通过血管的分支扩展到神经支配区域外的部分，而不是被限制在神经的外周分布区域。

（2）疼痛不受某单一神经感觉根分支的精确调节。

（3）呈均匀的弥散性疼痛，性质通常为针刺样，伴随轻缓的钝痛和弥散性、非搏动性不适，这些不适可使疼痛症状更剧烈。疼痛可以持续数小时、数天或数周。

（4）未观察到累积效应，如微小刺激导致的触发现象。

（5）发病年龄较轻。

（6）刺激表浅感受器不能引发疼痛。

（7）血管收缩药物通常可降低疼痛的针刺感强度。

2. *病理生理学特点* 对神经血管变异性疼痛的病理生理学特点了解很少。疼痛发作与其他神经血管病症相类似，中枢和外周的机制都可能参与。进行持续的研究调查也许有助于更好地理解这些症状、进行新的分类和更好的治疗。目前的分类是因为这类疼痛的临床症状更类似于神经血管症状，而不是任何其他疼痛病症。这种分类虽然看起来很幼稚，但是由于它们对治疗反应的相似性，这种分类还是有一定意义。

3. *神经血管变异性疼痛的类型* 神经血管变异性疼痛的疼痛部位根据牵涉血管组织的不同而变化。疼痛的位置不影响疼痛的性质或特点，但可以很大程度地影响临床医师对症状的诊断。如果感觉是牙痛，就变成了一个牙科医生的诊断问题[201]；如果感觉的疼痛在副鼻窦区域，就变成了一个耳鼻喉科医生的诊断问题；疼痛发生在面部或颊部就称为非典型的面部疼痛[202]，这是一种不明病因的面部疼痛。临床医师的职责就在于进行任何治疗之前全面了解病症，如果只是按照个人的想象进行诊断，很容易导致误诊和误治。

（1）神经血管性（偏头痛性）牙痛：当神经血管变异性疼痛的症状首先表现为牙痛时就可以看作神经血管性牙痛或偏头痛性牙痛。这种类型的疼痛最常出现的部位是上颌尖牙或前磨牙区域（病例 19）。开始的疼痛症状与真正的牙髓性牙痛类似，常常使患者和牙科专家相信是牙齿的原因，需要进行牙科治疗。不幸的是，这些牙科治疗在没有建立正确的诊断之前就开始，并且往往还伴随有其他形式的治疗。例如，当发现牙齿有一个小的龋坏或曾做过治疗，就对疼痛区的牙齿预备和充填甚至进行牙髓治疗并最终拔除。然后，又可能开始对邻牙进行治疗，有的时候也会尝试很大范围的治疗。例如，因为伴随着鼻部的症状，患者可能被诊断为鼻窦炎进行治疗，然后，又可能诊断为过敏性鼻炎，或许最后诊断为神经官能症。主诉症状可能随着治疗的进展逐渐扩大，并且随着患者和医师之间交流的失败，患者可能因为症状加重而指责最初或后来的牙科治疗。

牙科医师对这一疼痛症状的诊断和鉴别能力十分重要，同时，也只有牙科医师能够对其进行鉴别和诊断。以下是鉴别诊断标准：

病例 19 源于神经血管性疼痛的异位性牙痛

主诉：右上颌第一前磨牙疼痛。

病史：

患者为一名 46 岁的女性，表现为广泛存在于右上颌第一前磨牙区域间断发作的复发性疼痛，疼痛性质是从轻度到重度、易变的、间歇性的、钝性疼痛和刺痛，疼痛在紧张和疲劳时加重，伴随鼻充血。

症状反复发作至今已经 4～5 年，每次发作持续数天到一周，然后缓解数月。症状常常自发性地出现在清晨 5 点而使患者不能继续睡眠。本次疼痛开始于一个月以前，轻缓的持续疼痛多发生在面部，但有时候枕部也出现疼痛，伴随剧烈的搏动性牙痛。牙痛持续 1h，一天发作 1 或 2 次，有时是夜间发作。疼痛剧烈的时候也出现同侧的流泪和鼻部充血。最初按照鼻窦炎进行治疗，随后按照三叉神经痛治疗，最近按照过敏性鼻炎进行治疗，但所有的治疗都没有效果。牙科治疗包括调殆、牙髓治疗和右上颌第二前磨牙的拔除。已经排除了神经问题，她的内科医生希望牙医能解决她牙痛问题。

检查：

口内检查：没有临床或放射影像学的证据表明症状是牙、口腔或上颌的原因造成。过去的牙科治疗的质量很好，口腔卫生良好并且咬合稳定。

(1) 颞下颌关节：双颞下颌关节结构和功能正常。

(2) 肌肉：咀嚼肌没有触痛和任何功能紊乱表现。模糊感觉到的枕部不适与面部和牙痛相似。

(3) 颈神经：正常。

(4) 脑神经：正常。

诊断性试验：在自然的牙痛加重时给予 50mg 试用剂量的口服用舒马曲坦可以明显地缓解疼痛，但枕部不适和面部持续的轻缓疼痛感觉没有变化。

印诊：

症状不是由牙、口腔或咀嚼肌引起。病史、临床治疗过程、目前的表现特点和试用治疗效果都提示，全部的疼痛为神经血管性疼痛。牙、鼻和眼睛的症状很可能是牵涉到上颌动脉的深部疼痛引起的继发性中枢兴奋效应。治疗应首先去除由原发性耳病诱导产生的中枢兴奋效应。已经出现周期性肌肉疼痛。

诊断：继发于神经血管性疼痛的牙痛。

①疼痛牙不能用任何牙源性疼痛的合理理由解释。

②持续存在的间断性发作的牙痛，并且具有复发性。

③有时候牙的阻滞性麻醉可以停止疼痛，进而使牙科临床医师怀疑疼痛是牙源性的。但有时麻醉效果不确切或不明确，甚至加重疼痛。

④牙髓治疗或拔牙术可能产生短暂或暂时的效果，但随后在很短时间内出现主诉症状的复发。

⑤经常伴随牵扯到同侧眼和鼻的自主症状。

⑥随着时间延长，症状发展牵涉到头颈部更广泛的区域甚至肩部；枕肌的症状常常很明显，使人联想到紧张性头痛。继发性的感觉过敏或咀嚼肌的协同收缩可引起频发的咀嚼疼痛，因此随后需要针对咀嚼肌紊乱的治疗。

⑦在发病早期，压迫颈动脉或口服舒马曲坦可能会缓解部分疼痛症状，其中，口服舒马曲坦有助于确定其神经血管性疼痛性质，但当出现继发性肌肉疼痛的时候，这种作用就降低了。

虽然神经血管性变异体常常最先表现出来的可能是牙痛，但是可能扩展至全部的上颌牙、一侧面部、耳、颈和肩部，具有间断性和复发性的特点。其针刺性疼痛性质和由于肌肉成分的涉及使疼痛同时具有类似牙源性和肌肉疼痛两者的特点。疼痛的多变性和突然恶化的特点又使疼痛具有神经性疼痛的性质，使医师容易误诊为三叉神经疼痛。急性疼痛可能非常有规律地在夜间发作，一旦出现症状扩展，伴随的自主效应如眼睑和面部的水肿、流

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

泪和鼻塞等都可能与过敏性鼻炎和鼻窦炎相混淆[202]。继发于额部疼痛的枕部疼痛可能会使医师诊断为紧张性头痛。

当表现出一种直接的中枢兴奋效应时，由于咀嚼肌由介导疼痛传入的三叉神经支配，肌肉症状必定表现于咀嚼肌。因此，导致真性咀嚼肌疼痛、代表肌肉紊乱的咀嚼肌协调收缩可能是持续性神经血管性疼痛的直接继发效应。如果疼痛是真性的，就需要对开始时的原发性神经血管性疼痛和继发性的肌肉疼痛进行鉴别，分别对两种疼痛进行合理的治疗。治疗需要多学科的配合，如果治疗仅仅针对咀嚼肌，当有效的治疗停止时就会马上出现症状复发；如果治疗仅仅针对神经血管性疼痛，那么继发性的肌肉疼痛症状会一直存在。合理治疗取决于对双重表现进行的诊断性鉴别，两种症状需要同时给予治疗（病例 20 和病例 21）。

（2）被称为非典型面部疼痛的神经血管变异性疼痛：发生在面部或颊部的神经血管变异性疼痛常常指的是非典型面部疼痛。非典型面部疼痛是描述一类不明原因面部疼痛的一个常用术语。虽然这个名词被用于描述许多不同的症状本章节还是将其包括在内，因为面部的神经血管变异性疼痛常常会被误解或误诊。因为它既没有特异的对应症状，也不能引导做出适当的治疗，因此这个术语没有真正的意义。使用这一术语常常是临床医师不能做出合适诊断的表现。

4. *诊断*　临床医师需要对面部神经血管性疼痛的表现非常熟悉。因为神经血管变异性疼痛和咀

病例 20　继发于神经血管性疼痛的咬肌周期性咀嚼肌疼痛

主诉：左面部和耳部疼痛。

病史：

患者为一名 60 岁的男性，表现出左耳和耳前区广泛的疼痛，疼痛性质为由轻到重的、持续的、迁延的、稳定的、钝性疼痛，伴随左上颌牙、面部、眼部和颈部的持续但强度多变的搏动性疼痛。疼痛剧烈时伴随左眼的流泪、肿胀和发红、左鼻的充血和左面部潮红。

两年前开始出现左侧上颌牙的复发性跳痛，对多个上颌牙进行了治疗但仅有短暂效果，随后也经历了鼻窦炎和过敏性鼻炎的对症治疗，但是没有效果。大约从 1 年前开始转变为持续疼痛并很快扩散到整个咀嚼系统。在经历了医药学、神经病学和耳鼻喉科医学检查后，多数意见认为他患颞下颌关节紊乱病。症状一直持续了数月。目前没有服用任何药物。

检查：

口内检查：没有临床或放射影像学的证据表明症状是牙或口腔原因造成。左侧咬肌区疼痛，开口度超过 24mm，咀嚼时下颌偏移，有紧咬牙。开口度超过 24～25mm 后出现下颌向左侧偏斜，最大开口度 30mm，咬合稳定。

（1）颞下颌关节：临床检查，除开口时左侧受限外双侧关节正常；放射影像学检查，除了左侧关节开口时的平移运动出现囊外受限表现外，关节结构和功能正常。

（2）肌肉：左侧咬肌明显的触痛。

（3）颈神经：正常。

（4）脑神经：正常。

诊断性试验：左侧咬肌的阻滞性麻醉缓解了肌痛，但是对弥漫性的搏动性疼痛没有影响。给药 50mg 的舒马曲坦可以减少高强度疼痛阶段的搏动性疼痛。

印诊：

神经血管性疼痛的症状在前，咀嚼肌症状在后，很可能是前者诱导出左侧咬肌区的肌肉疼痛。疼痛出现确定的周期性，这种周期性咀嚼肌疼痛是结果，由非咀嚼肌原因诱导产生。

诊断：左侧咬肌的周期性疼痛，继发于神经血管性疼痛。

病例 21 误诊为咀嚼痛的神经血管性疼痛

主诉：左枕部和面部疼痛。

病史：

患者为一名36岁的女性，表现出左耳和耳前区广泛的、反复发作的疼痛，疼痛性质可描述为持续的、轻度的、迁延的、稳定的、钝性疼痛。头部的运动和用力的咀嚼可加重疼痛。一天发作数次，同时伴左侧上颌牙和腭部高强度的搏动性疼痛，有些时也伴随明显的恶心。每次发作持续数周，发作间隔期为数月但是没有规律性。

两年前出现症状时按照紧张性头痛进行了治疗。当出现咀嚼不适的时候，医师认为由颞下颌关节紊乱病引起，因而要求患者迅速进行口腔治疗，这些治疗包括多颗左上颌后牙的再充填和调𬌗，但是没有效果。有时候，药物和（或）牙科治疗可使症状缓解。到目前为止，症状已经持续了5周，所有的治疗都没有效果。现在没有服用任何的药物。

检查

口内检查：通过临床和放射影像学检查没有发现任何引起症状的牙或口腔的诱因。咀嚼肌的各个方面检查全部正常。临床上没有发现存在咬合的不稳定。在用力咀嚼的时候，前磨牙和颞部有轻微的不适。

(1) 颞下颌关节：临床上和放射影像学检查，双侧的颞下颌关节正常。

(2) 肌肉：左侧咬肌、颞肌、枕部肌肉和斜方肌有很轻微的触痛，但没有任何的功能性紊乱。

(3) 颈部：轻度的旋转运动受限。

(4) 脑神经：正常。

诊断性试验：在剧烈发作的时候多次口服舒马曲坦（5mg）。每次服药后的30min内，上颌区域的跳动性疼痛缓解，但是药物对前磨牙和枕部的不适没有明显的效果。夜间使用阿米替林似乎可以减少发作次数和疼痛强度。

印诊：

病史、临床过程和现在表现出的疼痛特点高度提示为神经血管性疼痛症状伴随肌肉、颈部和枕部的疼痛。左侧咀嚼肌是继发性涉及的，可能是中枢兴奋效应的结果。在用力咀嚼时出现不适，但是没有任何咀嚼功能紊乱症状。

诊断：伴随继发性肌肉疼痛的神经血管性疼痛被误诊为咀嚼肌疼痛病症。

嚼肌疼痛都是典型的深部躯体疼痛，所以他们的表现有一定的相似性。两种症状都是间断性的或复发性的。疼痛是稳定的而不是突发性的，并且都为钝性疼痛。疼痛定位性很差并且容易扩散。两种症状都容易诱导出中枢兴奋效应。下面几点可以帮助鉴别两者。

(1) 神经血管变异性疼痛通常有特征性的搏动性疼痛或跳痛的性质。

(2) 神经血管变异性疼痛随行于血管的分支，因此超出神经支配的界限。常常在一侧颈部或肩部同时感觉到疼痛。血管壁的水肿也可出现，通过沿表浅动脉的明显触痛可以鉴别。也可出现枕部肌肉的不适。

(3) 神经血管变异性疼痛的疼痛强度变化大，由低变化到极低以至于不能感觉到，然后突然加剧变为一个高强度的疼痛，这就给了它一个神经痛的性质，但是疼痛不是真正的突发性发作，中间的间断期也并非完全无痛。低强度的疼痛主要是肌痛和非搏动性疼痛，而高强度的加重通常是特征性的血管和搏动性疼痛。强度的恶化可以有暂时的规律性，但与功能无关。疼痛发作常常在夜间。

(4) 神经血管变异性疼痛易于表现为持续数周的间断性发作，中间被数周或数月的无疼痛期所间隔，有些时候也出现短暂的丛集性疼痛发作并伴随长时间的疼痛缓解期。与功能需要相比较，疼痛发作与情感应激和疲劳的关系更紧密。

(5) 神经血管变异性疼痛不能引起可以察觉到的功能紊乱，除非继发诱导的咀嚼肌协同收缩效应起主导作用。这些影响主要牵扯到咀嚼肌，因此，咀嚼肌症状变得明显，病因学上重要的神经血管性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

疼痛症状被掩盖而显得不明显。唯一的指征可能就是反复加重的跳痛，这一现象与真性咀嚼肌疼痛完全矛盾。

(6) 神经血管变异性疼痛常常出现特异的自主效应，例如受累侧鼻充血、眼睑和面部的水肿。这些中枢性的兴奋效应可能与过敏性鼻炎和鼻窦炎相混淆。但是值得注意的是过敏性鼻炎经常是双侧发病。

(7) 当怀疑是神经血管变异性疼痛，跳痛（不是肌肉疼痛）可以通过人为的压迫颈动脉或口服舒马曲坦而减轻。

(8) 区分神经血管变异性疼痛和真性肌肉疼痛最好办法的是分别积累神经血管变异性疼痛和肌肉疼痛所表现出的阳性指标。

(9) 当两种病症同时发生的时候，试验性治疗有助于证实诊断。

神经血管变异性疼痛可以出现在面部创伤之后，包括拔牙和其他微小的口腔手术。这种情况可能与其他创伤后疼痛相混淆。由于这种神经血管性疼痛的多样性和与其他面部疼痛病症的极度相似性，因此可能出现诊断上的错误。口腔科医师要时刻警惕这些可能性，因为神经血管性疼痛很常见。

检查者必须得到患者足够的理解才能最终鉴别出这种疼痛。在确诊之前，进行牙科或咀嚼肌的确定性治疗要特别小心。

5. *治疗*　神经血管变异性疼痛的治疗一部分要根据它的临床特点进行。如果疼痛只是偶尔发作，就可以使用终止性药物，如果疼痛是迁延性的，就相对应的使用预防性药物。治疗严重的疼痛要采用比治疗轻缓疼痛更大胆的治疗方法。

当神经血管变异性疼痛出现周期性发作表现，可采用发作时口服50～100mg舒马曲坦的方法进行治疗，如果疼痛得以缓解，它就是一个十分显著的神经血管源性疼痛的标志，有助于诊断。在使用曲坦类药物之前，医师需要了解患者的健康状况，特别是心血管疾病。

止痛药物例如阿司匹林、对乙酰氨基酚和非甾体抗炎病药物（例如布洛芬）可以有效地控制某些患者的疼痛。当这些药物对治疗有帮助的时候，我们应该使用它们，因为它们具有较低的毒性和较小的副作用。低剂量的三环类抗抑郁药物例如阿米替林（25～50mg睡前服用）在一些神经血管变异性疼痛的治疗中有帮助。当疼痛持续的时候，治疗偏头痛的药物例如曲坦类药物或双氢麦角胺都可能有效。用于预防偏头痛的药物也可以试用。

三、口腔颌面部的血管性疼痛

血管性疼痛是起源于构成血管壁组织的疼痛，这种疼痛远不如在前面讨论的神经血管性疼痛常见。起源于血管壁炎症的疼痛主要指动脉炎和静脉炎。其他许多不同类型的血管病症如高血压、脑血栓、缺血性发作、血管畸形和颅内水肿等都可导致头部和颈部的疼痛，但这些疼痛大多数不会放散到口腔颌面部，因此本文将不涉及。本文将讨论两种可以产生散痛至口颌面区的血管疼痛病症（图16-4），即颅动脉炎和颈动脉痛。

（一）颅动脉炎

1. *临床特点*　颅动脉炎这一术语提示颅部的动脉产生了炎症，最常累及的动脉是颞动脉，称为颞动脉炎。基于其发生原因，这种病症有时候也称为巨细胞性动脉炎或风湿性多发性肌痛。颞动脉炎在50岁以前很少见，但在50岁以后发生率明显增加，90岁时候的发病率是60岁的9倍[204]。它常见于白种人，而亚洲裔人种[205, 206]和非洲裔美国人[207]很少发病。

颞动脉炎通常表现出颞部区域剧烈的头痛，通常是单侧的一条动脉受累，偶然也出现双侧头痛。疼痛常常呈搏动性痛和钻孔样痛[208, 209]，可能感觉为表面的烧灼痛并叠加刀割样痛，疼痛强度轻重不一。约一半病例的疼痛是持续性的，另一半的疼痛是间断性的[210]。颞部触诊会发现一条突出的、扭曲的、对触诊非常敏感的、增粗的颞动脉[211]。虽然小

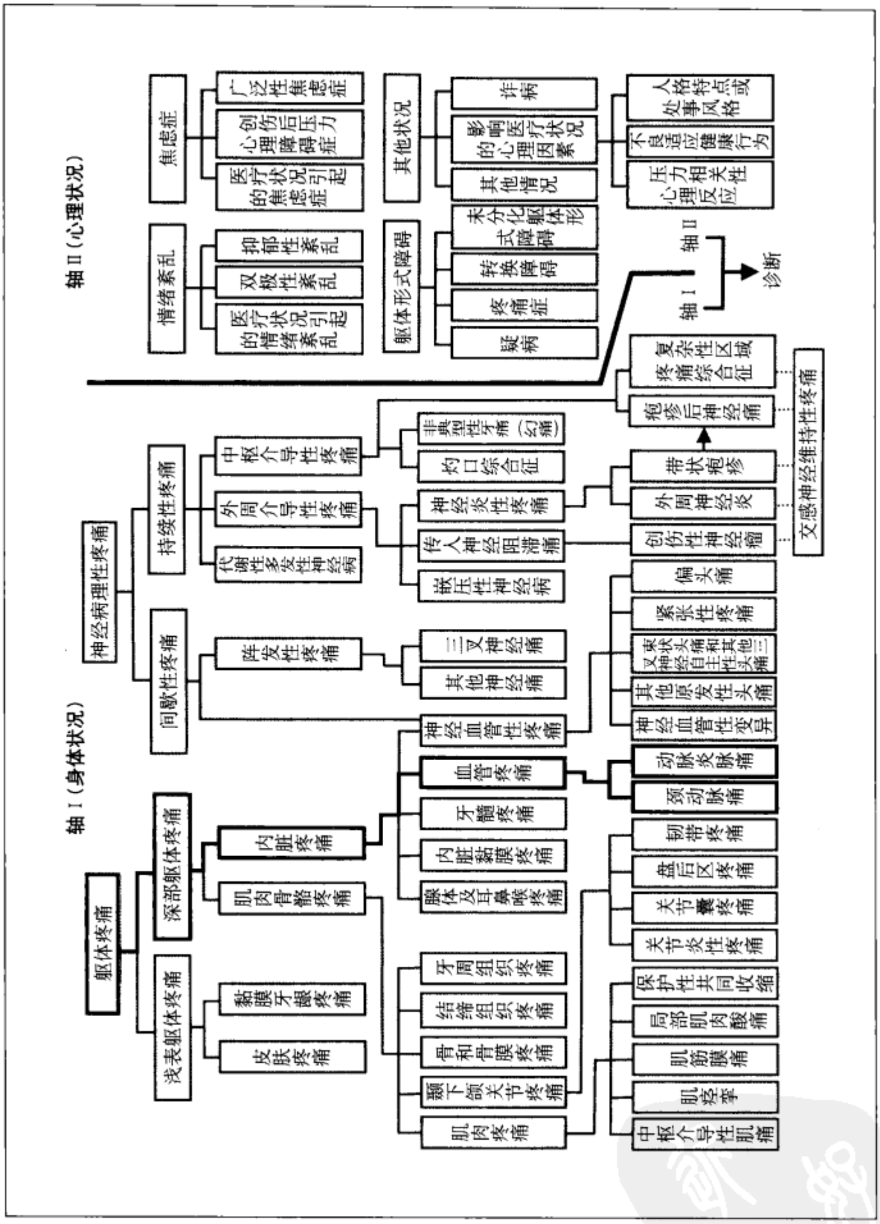


图 16-4 疼痛分类表显示血管疼痛与其他口颌面痛之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

范围下颌运动不会产生疼痛，但是随着下颌运动的增加，疼痛会显著的加重（下颌跛行）。血液学检查将发现红细胞沉降率升高，常常高于 100mm/h。可以通过动脉活检以确定巨细胞性动脉炎的诊断。

由于颞动脉炎的病理生理学特点，也会出现其他的疼痛如肩痛或髋痛，以及不适感、虚弱、体重减轻、食欲减退和发热等[212]。颞动脉炎最严重的后果是部分或全部的视觉丧失，这种情况至少发生在 1/3 的病例中[213，214]。在颞动脉炎产生睫后动脉肉芽肿性炎症、导致前部缺血性视神经病时也会出现失明[215，216]。

2. *病理生理学特点* 现在还不清楚颅动脉炎的病理生理学基础，但它与病因不清楚的风湿性多肌病的临床表现很相似。这些病症可能事实上是同一个病症在不同区域的表现，它们似乎表现出一个共同的炎症过程，其临床表现可能反映机体对刺激因素的某种宿主反应。炎症阶段常常表现出自限性，但是由于可能造成失明和中风，必须进行及时治疗。

3. *触发因素* 现在还不知道颅动脉炎的触发因素。相关血管的局部刺激可以明显地增加疼痛，但除了局部刺激以外，似乎不是其他诱因造成。

4. *诊断* 根据国际头痛协会的分类，颅动脉炎（IHC6.5.1）可依据肿胀的触痛敏感的头皮动脉（通常是表浅的颞动脉）伴随着增高的红细胞离心沉降率作出诊断，并通过动脉活检显示巨细胞动脉炎而确诊。诊断也可依据经类固醇治疗后的 48h 内疼痛消失而确诊。

5. *治疗* 由于颅动脉炎被认为属亚急性炎症性疾病，所以需要迅速给予治疗。因为颞动脉炎可以很快威胁到视力，应将其作为医疗急症来进行治疗，并且如果症状进迅速，就需要住院治疗。治疗的选择是每天 40～60mg 的泼尼松[209，212]，并根据症状的缓解和离心沉降率的降低情况将药量很快减少到维持剂量。治疗时间的长短不定，虽然几乎所有的患者最后都可以结束治疗，但在必要时需持续数月使用皮质激素。

（二）颈动脉痛

1. *临床特点* 颈动脉痛是一种由起源于颈动脉的单侧颈部疼痛，常放散至同侧面部、耳部和头部。面部疼痛常常是主要的症状，动脉触痛和动脉表面软组织的隆起是主要的临床体征。颈动脉痛有两种表现两种形式：急性和慢性，急性颈动脉痛似乎是某一疾病引起，持续一周或两周，不易复发。慢性颈动脉痛可能是一种神经血管变异性疼痛[217]。

Roseman[218]发现颈动脉痛似乎没有性别差异，但是 Lovshin[219]发现女性比男性更易感，男女比例为 1：4。尽管这种疾病可以发生在任何年龄，但中年人患病似乎最常见。触诊受累侧颈部会有触痛和隆起感，有时颈总动脉有明显的搏动感[220]。如果把拇指放在颈总动脉的分叉以下，采用旋转运动方式将组织结构向后压向颈突横棘就会产生剧烈的疼痛。起源于颈动脉的疼痛常常牵涉到眼睛、颧骨区域的深部并且向后扩展至耳部。压迫疼痛的颈动脉常常可以加重这些放散痛。

2. *病理生理学特点* 急性颈动脉疼痛可能与动脉的急性炎症反应有关[221]。这种炎症的病因还不清楚，但是似乎具有自限性，通常在 1～2 周消退，也不复发。慢性颈动脉痛可以复发并且可能与偏头痛发作有关。

3. *触发因素* 尚不知道与急性颈动脉痛相关的触发因素。既然慢性颈动脉痛与神经血管机制相关联，那么触发因素也可能与偏头痛的触发因素相似。

4. *诊断依据* 根据国际头痛协会的分类，颈动脉痛（IHC6.6.2）的诊断以触痛、肿胀或颈动脉表面的搏动性增加为依据，同时没有其他的检查结果可以解释疼痛。疼痛在受累侧颈部的表面，也可能投射到同侧的头部。

5. *治疗* 急性颈动脉炎是一种自限性病症，因此需要进行保守治疗。对患者的宣教特别是解释病症的自然发展过程也有助于减轻疼痛。轻缓的镇痛

药可以使患者感觉更舒适。如果疼痛程度需要更多治疗，可以每天30mg的剂量服用泼尼松2d，然后逐渐减量直到4d后停药[222]。

对于慢性颈动脉痛，可使用治疗偏头痛的药物[223、224]。因为这些疼痛是神经血管起源的，偏头痛的治疗方法也是终止慢性颈动脉痛的最适方法。

四、鉴别诊断

原发性的深部躯体内脏疼痛表现出的血管疼痛和神经血管性疼痛病症应与以下病症进行鉴别。

（1）牙源性疼痛。

（2）原发性的肌骨骼疼痛，特别是颈部、枕部或咀嚼肌起源的肌肉和颞下颌关节疼痛。

（3）创伤后的头痛[225]。

（4）其他深部躯体疼痛来源的异位放散痛和继发性感觉敏感。

（5）神经性疼痛投射的异位疼痛。

（6）中枢来源的异位疼痛。

（7）轴Ⅱ中的心理因素。

参考文献

[1] Wolff HG. Headache and Other Head Pain. New York: Oxford University Press, 1947

[2] Olesen J, Tfelt-Hansen P, Henricksen L, Larsen B. The common migraine attack may not be initiated by cerebral ischaemia. Lancet, 1981, 2: 438-440

[3] Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia, 2004, 24 (Suppl 1): 9-160

[4] Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population-A prevalence study. J Clin Epidemiol, 1991, 44: 1144-1157

[5] Hu XH, Markson LE, Lipton RB, Stewart WF, Berger ML Burden of migraine in the United States: Disability economic costs. Arch Intern Med, 1999, 159: 813-818

[6] Holmes WF, MacGregor EA, Dodick D. Migaine-related disability: Impact and implications for suffers' lives and clinical issues. Neurology, 2001, 56: S13-S9

[7] Walters WE, Silberstein SD, Dalessio DJ. Inheritance and epidemiology of headache. In: Dalessio DJ, Silberstein SD (eds). Wolff 's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 42-58

[8] Selby G, Lance JW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1960, 23: 23-32

[9] Ely FA. The migraine-epilepsy syndrome. Arch Neurol Psychiatry 1930, 24: 943-949

[10] Lance JW, Anthony M. Some clinical aspects of migraine. A prospective survey of 500 patients. Arch Neurol, 1966, 15: 356-361

[11] Haan J, Terwindt GM, Ferrari MD. Genetics of migraine. Neurol Clin 199715: 43-60

[12] Ferrari MD. Migraine. Lancet, 1998, 351: 1043-1051

[13] Dalsgaard-Nielsen T. Migraine and heredity. Acta Neurol Scand, 1965, 41: 287-300

[14] Ziegler DK. Genetics of migraine. In: Rose FC(ed). Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier Science, 1986: 2340

[15] Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnosis criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. Cephalalgia, 1988, 8 (suppl 7): 1-96

[16] Selby G, Lance JW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1960, 23: 23-32

[17] Stewart WF, Shechter A, Lipton RB. Migraine heterogeneity. Disability, pain intensity, and attack frequency and duration. Neurology, 1994, 44: S24-S39

[18] Silberstein SD. Advances in understanding the pathophysiology of headache. Neurology, 1992, 42 (3 suppl 2): 6-10

[19] Silberstein SD, Saber JR, Freitag FG. Migraine: Diagnosis and treament. In: Silberstein S, Lipton R, Dalessio D(eds). Wolff's Headache and Other Head Pains, ed 7. New York: Oxford University Press, 2001: 121-237

[20] Blau JN. Migraine prodromes separated from the aura: Complete migraine. Brit Med J, 1980, 281: 658-660

[21] Amery WK, Waelkens J, Vandenbergh V. Migraine warnings. Headache, 1986, 26: 60-66

[22] Russell MB, Rasmussen BK, Fenger k, Olesen J. Migraine without aura and migraine with aura are distinct clinical entities: A study of four hundred and eighty-four male and female migraineurs from the general population. Cephalalgia, 1966, 16: 239-245

[23] Russell MB, Rasmussen Bk, Thorvaldsen P, Olesen J. Prevalence and sex-ratio of the subtypes of migraine. Int J Epidemiol, 1995, 24: 612-618

[24] Russell MB, Olesen J. Increased familial risk and evidence of genetic factor in migraine. BMJ, 1995, 311: 541-544

[25] Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. Brain, 1996, 119 (Pt

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

2): 355-361

[26] Drummond PD. A quantitative assessment of photophobia in migraine and tension headache. Headache, 1986, 26: 465-469

[27] Drummond PD. Scalp tenderness and sensitivity to pain in migraine and tension headache. Headache, 1987, 27: 45-50

[28] Kuritzky A, Ziegler KE, Hassanein R. Vertigo, motion sickness and migraine. Headache, 1981, 21: 227-231

[29] Olesen JA. Some clinical features of the acute migraine attact. An analysis of 750 patients. Headache, 1978, 18: 268-271

[30] Raskin NH. Headache. New York: Churchill Livingstone, 1988

[31] Blau JN. Resolution of migraine atacks: Sleep and the recovery phase. J Neurosurg Psychiatry, 1982, 47: 223-226

[32] Coffey RJ, Rhoton AL. Pain-sensitive cranial structures. In: Dalessio DJ, Silberstein SD (eds). Wolff's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 19-41

[33] Hannington-Kiff JG. Pain Relief. Philadelphia: Lippincott 1974

[34] Ferrari MD. Systemic biochemisty. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 179-183

[35] Dvilansky A, Rishpon S, Nathan I, Zolotow Z, Korczyn AD. Release of platelet 5-hydroxy-tryptamine by plasma taken from patients during and between migraine attacks. Pain, 1976, 2: 315-318

[36] Anthony M, Hinterberger H, Lance JW. Plasma serotonin in migraine and stress. Arch Neurol, 1967, 16: 544-552

[37] Moss RA, Lombardo TW, Cooley JE, et al. Effects of sleep duration on classic migraine and depression headache pain: Case reports. J Craniomandib Pract, 1987, 5: 88-94

[38] Govitrapong P, Limthavon C, Srikiatkhachorn A. 5-HT_2 serotonin receptor on blood platelet of migraine patients. headache, 1992, 32: 480-484

[39] Moskowitz MA. Brain mechanisms in vascular headache. Neurol Clin, 1990, 8: 801-815

[40] Krabbe AA, Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine: Clinical results and receptor mechanisms. Pain, 1980, 8: 253-259

[41] Clifford T, Lauritzen M, Bakke M, Olesen J, Moller E. Electromyography of pericranial muscles during treatment of spontaneous common migraine attacks. Pain, 1982, 14: 137-147

[42] Bakke M, Tfelt-Hansen P, Olesen J, Moller E Action of some pericranial muscles during provoked attacks of common migraine. Pain, 1982, 14: 121-135

[43] Moss RA. Oral behavioral patterns in common migraine. J Craniomandib Pract, 1987, 5: 197-202

[44] Moss RA. A structural imbalance/muscular hyperactivity interactional theory of common migraine Pain. J Craniomandib pract, 1988, 6: 87-89

[45] Lapeer GL. Reduction of the painful sequelae of migraine headache by use of occlusal diagnostic splint: An hypothesis. J Craniomandib Pract, 1988, 6: 83-86

[46] Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-trpe headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. Pain, 1991, 46: 125-132

[47] Solomon GD. Therapeutic advances in migraine. J Clin Pharmacol, 1993, 33: 200-209

[48] Peroutka S. Developments in 5-hydroxytrip-tamine receptor pharmacology in migraine. Neurol Clin, 1990, 8: 829-839

[49] Buzzi MG, Moskowitz MA. The antimigraine drug, sumitriptan specifically blocks neurogenic plasma extravasation from blood vessels in dura mater. Br J Pharmacol, 1990, 99: 202-206

[50] Hartman BK, Swanson LW, Raichle ME, Preskorn SH, Clark HB. Central adrenergic regulation of cerebral microvascular pemeability and blook flow, anatomic and physiologic evidence. Adv Exp Med Biol, 1980, 131: 113-126

[51] Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligema and impaired activation of rCBF in classical migraine. Ann Neurol, 1981, 9: 344-352

[52] Friberg L, Olsen TS, Roland PE, Lassen NA. Focal ischaemia caused by instability cerebrovascular tone during attacks of hemiplegic migraine. A regional cerebral blood flow study. Brain, 1987, 110: 917-934

[53] Laeo AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. J Neurophysiol, 1944, 7: 359-390

[54] Adams RW, Lambert GA, Lance JW. Stimulation of brainstem nuclei in the cat: Effect on neuronal activity in the primary visual cortex of relevance to cerebral blood flow and migraine. Cephalalgia, 1989, 9: 107-118

[55] Lance JW. The pathophysiology of migraine. In: Dalessio DJ, Silberstein SD (eds). Wolff 's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 59-95

[56] Raskin NH. Chemical headaches. Annu Rev Med, 1981, 32: 63-71

[57] Schaumberg HH, Buckley CE, Gerstl R, Mashman JH. Monosoduim L-glutamate: Its pharmacology and role in the Chinese restaurant syndrome. Science, 1969, 163: 826-828

[58] Littlewood JT, Glover V, Davies PTG, Sandler M, Davies PT, Rose FC. Red wine as a cause of migraine. Lancet, 1988, 1: 558-559

[59] Siberstein SD, Saper JR. Migraine: Diagnosis and treatment. In: Dalessio DJ, Silberstein SD (eds). Wolff 's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 96-170

[60] Van den Bergh V, Amery WK, Waelkens J. Trigger factors in migraine: A study conducted by the Belgian migraine society. Headache, 1987, 27: 191-196

[61] Epstein MT, Hockaday JM, Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle. Lancet, 1975, 1: 543-548

[62] Ratinahirana H, Darbois Y, Bousser MG. Migraine and pregnancy: A prospective study in 703 women after delivery. Neurology, 1990, 40: 437-441

[63] Lance JW. Mechanisms and Management of Headache. Boston: Butterworth, 1982: 16-21

[64] Saper JR. Headache Disorders: Current Concepts and Treatment Strategies. Boston, MA: Wright PSG, 1983

[65] Oleson J, Tfelt-Hansen P, Welch KM. The Headaches. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 1999

[66] Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. Wolffs Headache and Other Head Pain, ed 7. New York: Oxford University Press, 2001

[67] Larsson B, Melin L. Follow-up on behavioral treatment of recurrent headache in adolescents. Headache, 1989, 29: 249-253

[68] Blanchard EB, Appelbaum KA, Radnitz CL, et al. A placebo-contolled evaluation of abbreviated progressive muscle relaxation and relaxation combined with cognitive therapy in the treatment of tension Headache. J Consult Clin psychol, 1990, 58: 210-215

[69] Vasudeva S, Claggett AL, Tietjen GE, McGrady AV. Biofeedback-assisted relaxation in migraine Headache: Relationship to cerebral blood flow velocity in the middle cerebral artery. Headache, 2003, 43: 245-250

[70] Richeer IL, McGrath PJ, Humphreys PJ, Goodman JT, Firestone P, Keene D. Cognitive and relaxation treatment of paediatric migraine. Pain, 1986, 25: 195-203

[71] Andrasik F. Psychological and behavioral aspects of chronic headache. Neurol Clin, 1990, 8: 961-976

[72] Baumann RJ. Behavioral treament of migraine in children and adolescents. Paediatr Drugs, 2002, 4: 555-561

[73] Miller FG. Treatment of acute migraine. Lancet, 2002, 359: 802

[74] Martins IP, Parreira E. Behavioral response to headache: A comparison between migraine and tension-type Headache. headache, 2001, 41: 546-553

[75] Dodick DW. Acute and prophylactic management of migraine. Clin Cornerstone, 2001, 4: 36-52

[76] Blumenthal HJ, Wreisz MA, Kelly KM, Mayer RL, Blonsky J. Treatment of primary headache in the emergency department. Headache, 2003, 43: 1026-1031

[77] Bigal ME, Tepper SJ. Ergotamine and dihydroergotamine: A review. Curr Pain Headache Rep, 2003, 7: 55-62

[78] Saddah H. Abortive headache therapy in the office with intravenous dihydroergotamine plus prochlorperazine. Headache, 1992, 23: 143-146

[79] Mondell B, Giuliano R. A prospective evaluation of intramuscular dihydroergotamine for the control of acute migraine in the office setting Preliminary findings. Headache, 1992, 32: 251-252

[80] Freitag FG, Diamond M, Urban G, Diamond S. Subcutaneous dihydroergotamine in the acute treatment of menstrual migraine. Headache, 1992, 32: 252-253

[81] Treves TA, Kuritzky A, Hering R, Korczyn AD. Dihydroergotamine nasal spray in the treatment of acute migrane. Headache, 1998, 38: 614-617

[82] Cady R, Wendt J, Lirchner J, Sargent J, Rothrock J, Skaggs H. Treatment of acute migraine with subcutanous sumatriptan. JAMA, 1991, 265: 2831-2835

[83] Goadsby P, Zagami A, Donnan G, et al. Oral sumatriptan in acute migraine. Lancet, 1991, 338: 782-783

[84] Group FS. A placebo-controlled study of intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine. Eur Neurol, 1991, 31: 332-338

[85] Peroutka S. 5-Hydroxytryptamine receptor subtypes. Ann Rev Neurosci 1988, 11: 45-60

[86] Silberstein SD, Goadsby PJ. Migraine: Preventive treatment. Cephalalgia, 2002, 22: 491-512

[87] Rahimtoola H, Buurma H, Tijssen CC, Leufkens HG, Egberts AC. Migraine prophylatic medication usage patterns in The Netherlands. Cephalalgia, 2003, 23: 293-301

[88] Diener H. Pharmacological approaches to migraine. J Neural Transm Suppl, 2003: 35-63

[89] Andersson K, Vinge E. Beta-adrenoceptor blockers and calcium antagonists in the prophyaxis and treatment of migraine. Drugs, 1990, 39: 355-373

[90] Diamond S, Medina JL. Double blind study of propranolol for migraine prophylaxis. Headache, 1976, 16: 24-27

[91] Adelman JU, Adelman RD. Current options for the prevention and treatment of migraine. Clin Ther, 2001, 23: 772-788; discussion 771

[92] Silberstein SD. Methysergide. Cephalalgia, 1998, 18: 421-435

[93] Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A populationbased analysis of the criteria of the International Headache Society. Cephalalgia, 1991, 11: 129-134

[94] Iversen HK, Langemlark M, Andersson PG, Hansen PE, Olesen J. Clinical characteristics of migraine and tension-type Headache in relation to new and old diagnostic criteria. Headache, 1990, 30: 514-519

[95] Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of Headache in a general population-A prevalence study. J Clin Epidemiol, 1991, 44: 1147-1157

[96] Friedman AP, Von Storch TJC, Merritt HH. Migraine and tension headaches. A clinical study: 2000 cases. Neurolog, 1954, 4: 773-788

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[97] Pikoff H. Is the muscular model of headache viable? A review of conflicting data. Headache, 1984, 24: 186-198

[98] Feuerstien M, Bush C, Corpisiero P. Stress and chronic Headache: A psychophysiological analysis of mechanisms. J Psychosom Res, 1982, 26: 176-182

[99] Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, Juprelle M. EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healthy volunteers and patients with chronic tension-type headaches. Headache, 1991, 31: 321-324

[100] Schoenen J. Neurophysiology: Tension-type Headache, cluster Headache and miscellaneous Headaches. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headache. New York: Raven Press, 1993: 463-470

[101] Blanchard EB, Kirsch CA, Appelbaum KA, Jaccard J. The role of psychopathology in chronic headache: Cause and effect. Headache, 1989, 29: 295-301

[102] Schulman B. Psychiatric management of the headache patient. In: Diamond S, Dalessio DJ (eds). The Practicing Physicians Approach to Headache. Batimore: Williams & Wilkins, 1992: 217-223

[103] Holte KA, Vasseljen O, Westgaard RH. Exploring perceived tension as a response to psychosocial work stress. Scand J Work Environ Health, 2003, 29: 124-133

[104] Bertolotti G, Vidotto G, Sanavio E, Frediani F. Psychological and emotional aspects and pain. Neurol Sci, 2003, 24 (suppl 2): S71-S5

[105] Olesen J, Schoenen J. Synthesis: Tension-type Headache, cluster headache and miscellaneous headaches. In: Olesen J, T-felt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 493-496

[106] Bovim G. Cervicogenic headache, migraine, and tention-type headache. Pressure-pain threshold measurements. Pain, 1992, 51: 169-173

[107] Andrasik F, Passchier J. Psychological aspects: Tension type-headache, cluster headache and miscellaneous headaches. In: Olesen J, Tfelt Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 489-492

[108] Spierings EL, Ranke AH, Honkoop PC. Precipitating and aggravating factors of migraine versus tension-type headache. Headache, 2001, 41: 554-558

[109] Jensen R, Paiva T. Episodic tension-type Headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 497-502

[110] Blau JN. Sleep deprivation Headache. Cephalalgia, 1990, 10: 157-160

[111] Sahots PK, Dexter JD. Sleep and the headache syndromes: A clinical review. Headache, 1990, 30: 80-84

[112] Rasmussen BK. Migraine and tension-type headache in a general population: Precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation of lifestyle. Pain, 1993, 53: 65-72

[113] Solomon S, Lipton RB, Newman LC. Clinical features of chronic daily headache. Headache, 1992, 23: 325-329

[114] Spierings EL, Schroevers M, Honkoop PC, Sorbi M. Presentation of chrome daily headache: A clinical study. Headache, 1998, 38: 191-196

[115] Baumgarmer CP, Wessely P, Bingol C, Maly J, Holzner F. Long term prognosis of analgesic withdrawal in patients with drug induced headaches. Headache, 1989, 39: 510-514

[116] Mathew NT, Reuveni U, Perez F. Transformed or evolutive migraine. Headache, 1987, 27: 102-106

[117] Diener HC, Tfelt-Hansen P. Headache associated with chronic use of substances. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 721-727

[118] Warner JS. Frequent migraine and migraine status without tension-type headaches: An unusual presentation of rebound headaches. Cephalalgia, 2003, 23: 309-313

[119] Jensen R, Olesen J. Oromandibular dysfunction, tension type-headache, cluster headache and miscellaneous headaches. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 479-482

[120] Forssell H, Kangasniemi P. Mandibular dysfunction in patients with muscle contraction headache. Proc Finnish Dent Soc, 1984, 80: 211-216

[121] Gelb H, Tarte J. A two year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: The craniocervical-mandibular syndrome. J Am Dent Assoc, 1975, 91: 1230-1236

[122] Heloe B, Heloe LA, Heiberg A. Relationship between sociomedical factors and TMJ symptoms in Norwegians with myofascial paindysfunction syndrome. Community Dent Oral Epidemiol, 1977, 5: 207-212

[123] Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olsen J. Muscle tenderness and pressure-pain thresholds in headache. A population Study. Pain, 1993, 52: 193-199

[124] Mongini F, Ciccone G, Ibertis F, Negro C. Personality characteristics and accompanying symptoms in temporomandibular joint dysfunction, headache, and facial pain. J Orofac Pain, 2000, 14: 52-58

[125] Magnusson T, Enbom L. Signs and symptoms of mandibular dysfunction after introduction of experimental balancing side interferences. Acta Odontol Scand, 1984, 42: 129-135

[126] Mathew NT, Reuveni U, Perez F. Transformed or evolutive migraine. Headache, 1987, 27: 102-106

[127] Saper JR. Ergotamine dependency-A review. Headache, 1987, 27: 435-438

[128] Andrasik F, Gerber WD. Relation, biofeedback and stress-coping therapies. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch

KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 833-842

[129] Okeson JP. Treatment of masticatory muscle disorders. In: Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion. St Louis: Mosby-Year Book, 2003: 413-435

[130] Ondo W, Vuong K, Derman H. Botulinum toxin A for chronic daily headache: A randomized, placebo-controlled, parallel design study. Cephalalgia, 2004, 24: 60-65

[131] Blumenfeld A. Botulinum toxin type A as an effective prophylactic treatment in primary headache disorders. Headache, 2003, 43: 853-860

[132] Dodick DW. Botulinum neurotoxin for the treatment of migraine and other primary headache disorders: From bench to bedside. headache, 2003, 43(suppl 1): S25-S33

[133] von Lindern JJ, Niederhagen B, Berge S, Appel T. Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity. J Oral Maxillofac Surg, 2003, 61: 774-778

[134] Loder E, Biondi D. Use of botulinum toxins for chronic Headaches: A focused review. Clin J Pain, 2002, 18: S169-S176

[135] Behmand RA, Tucker T, Guyuron B. Single-site botulinum toxin type a injection for elimination of migraine trigger points. Headache, 2003, 43: 1085-1089

[136] Winner P. Botulinum toxins in the treatment of migraine and tension-type Headaches. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2003, 14: 885-899

[137] Binder WJ, Brin MF, Blitzer A, Pogoda JM. Botulinum toxin type A (BOTOX) for treatment of migraine. DIS Mon, 2002, 48: 323-335

[138] Mathew NT, Kaup AO. The use of botulinum toxin type A in headache treatment. Curr Treat Options Neurol, 2002, 4: 365-373

[139] Wheeler AH. Botulinum toxin A, adjunctive therapy for refractory headaches associated with pericranial muscle tension. Headache, 1998, 38: 468-471

[140] Sheean G. Botulinum toxin for the treatment of musculoskeletal pain and spasm. Curr Pain Headache Rep, 2002, 6: 460-469

[141] Kudrow L. Cluster Headache: Mechanisms and Management. New York: Oxford University Press, 1980: 53-70

[142] Andersson PG. Migraine in patients with cluster headache. Cephalalgia, 1985, 5: 11-16

[143] Kudrow L, Kudrow DB. Inheritance of cluster headache and its possible link to migraine. Headache, 1994, 34: 400-407

[144] Russell MB. Genetic epidemiology of migraine and cluster headache. Cephalalgia, 1997, 17: 683-701

[145] Russell D. Cluster headache: Severity and temporal profile of attacks and patient activity prior to and during attacks. Cephalalgia, 1981, 1: 209-219

[146] Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache-Clinical findings in 180 patients. Cephalalgia, 1983, 3: 21-30

[147] Lance JW, Anthony M. Migrainous neuralgia or cluster headache? J Neurol Sci, 1971, 13: 401-414

[148] Horton BT, MacLean AR, Craig WM. A new syndrome of vascular headache: Results of treatment with histamine: Preliminary report. Mayo Clin Proc, 1939, 14: 257-260

[149] Ekbom K, Greitz T. Carotid angiography in cluster headache. Acta Radiol (Stockh), 1970, 10: 177-186

[150] Aebelholt-Krabbe A, henriksen L, Olesen J. Tomographic determination of cerebral blood flow during attacks of cluster headache. Cephalalgia, 1984, 4: 17-23

[151] Salvesen R, Bogucki A, Wysocka-Bakaowska MM, Antonaci F, Fredriksen TA, Sjaastad O. Cluster headache pathogenesis: A pupillometric study. Cephalalgia, 1987, 7: 273-284

[152] Boccuni M, Morace G, Pietrini U, Porciani MC, Fanciullacci M, Sicuteri F. Coexistence of papillary and heart sympathergic asymmetries in cluster headache. Cephalalgia, 1984, 4: 9-15

[153] Anthony M, Lance JW. Histaminic and serotonin in cluster headache. Arch Neurol, 1971, 25: 225-231

[154] Dimitriadou V, Henry P, Brochet B, Mathiau P, Aubineau P. Cluster headache: Ultrastructural evidence for mast cell degranulation and interaction with nerve fibers in the human temporal artery. Cephalalgia, 1990, 10: 221-228

[155] Moore-Ede MC, Czeisler CA, Richardson GS. Circadian timekeeping in health and disease. N Engl J Med, 1983, 309: 469-479

[156] Sadun AA, Schaechter JD, Smith LEH. A retinohypothalamic pathway in man: Light mediation of circadian rhythms. Brain Res, 1984, 302: 371-377

[157] Raskin NH. Cluster Headache. In: Headache. New York: Churchhill Livingstone, 1988: 236-240

[158] Turkewitz LJ, Wirth O, Dawson GA, Casaly JS. Cluster headache following Head injury: A case report and review of the literature. headache, 1992, 32: 504-506

[159] Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. Arch Neurol, 1968, 19: 487-493

[160] Horton BT. Histamine cephalgia. Md State Med J, 1961, 10: 92-98

[161] Ekbom K. Some observations on pain in cluster headache. Headache, 1975, 14: 219-225

[162] Atkinson R. Physical fitness and headache. Headache, 1977, 17: 189-195

[163] Ekbom K, Lindahl J. Effect of induced rise in blood pressure on pain in cluster headache. Acta Neurol Scand, 1970, 46: 585-600

[164] Kudrow L. Response of cluster headache attacks to oxy-

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

gen inhalation. Headache, 1981; 21: 1-4

[165] Fogan L. Treament of cluster headache. A double-blind comparison of oxygen vs. air inhalation. Arch Neurol, 1985, 42: 362-363

[166] Ekbom K. Treatment of cluster headache: Clinical trials, design and results. Cephalalgia, 1995, 15 (suppl 15): 33-36

[167] Gobel H, Lindner V, Heinze A, Ribbat M, Deuschl G. Acute therapy for cluster headache with sumatriptan: Findings of a one-year long-term study. Neurology, 1998, 51: 908-911

[168] Hardebo JE, Dahlof C. Sumatriptan nasal spray (20mg/dose) in the acute treatment of cluster headache. Cephalalgia, 1998, 18: 487-489

[169] Ekbom K, Krabbe AA, Paalzow G, Paalzow L, Tfelt-Hansen P, Waldenlind E, Optimal routes of administration of ergotamine tartrate in cluster headache patients. A pharmacokinetic study. Cephalalgia, 1983, 3: 15-20

[170] Speed WG. Ergotamine tartrate inhalation: A new approach to the management of recurrent vascular headaches. Am J Med Sci, 1960, 240: 327-331

[171] Kittrelle JP, Grouse DS, Seybold ME, Cluster headache: Local anesthetic abortive agents. Arch Neurol, 1985, 42: 496-498

[172] Bahra A, Gawel MJ, Hardebo JE, Millson D, Breen SA, Goadsby PJ. Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache. Neurology, 2000, 54: 1832-1839

[173] Kudrow L, McGinty DJ, Phillips ER. Sleep apnea in cluster headache. Cephalalgia, 1984, 4; 33-38

[174] Kudrow L Comparative results of prednisone, methysergide, and lithium therapy in cluster headache. In: Greene R (ed). Current Concepts in Migraine Research. New York: Raven Press, 1978: 159-163

[175] Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. Brain, 1997, 120: 193-209

[176] Raskin NH. The indomethacin responsive syndromes. In: Headache. New York: Churchill Livingstone, 1988: 255-268

[177] Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?) clinical headache entity: "Chronic paroxysmal hemicrania." Acta Neurol Scand, 1976, 54: 140-149

[178] Russel D. Chronic paroxysmal hemicrania: Severity, duration and time of occurrence of attacks. Cephalalgia, 1984, 4: 53-56

[179] Horven I, Sjaastad O. Cluster headache snydrome and migraine, ophthalmological support for a two-entity theory. Acu Ophthalmol (Copenh), 1977, 55: 35-50

[180] Horven I, Russel D, Sjaastad O. Ocular blood flow changes in cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania. Headache, 1989, 29: 373-376

[181] Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HI (eds) Headache, vol 48, Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier, 1986: 257-266

[182] Micieli G, Cavallini A, Facchinetti F, Sanees G, Nappi G. Chronic paroxysmal hemicrania: A chronobiological study (case report). Cephalalgia, 1989, 9: 281-286

[183] Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. Brain, 1997, 120 (Pt 1): 193-209

[184] Goadsby PJ, Edvinsson L. Neuropeptide changes in a case of chronic paroxysmal hemicrania-Evidence for trigemino-parasympathetic activation. Cephalalgia, 1996, 16: 448-450

[185] Sjaastad O. Chronic paroxsymal hemicrania and similar Headaches. In: Dalessio DJ, Silberstein SD(eds). Wolff's headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 198-202

[186] Delcanho RE, Graff-Radford SB. Chronic paroxysmal hemicrania presenting as toothache. J Orofac Pain, 1993, 7: 300-306

[187] Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Short-lasting unilateral neuralgiform Headache attack with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. Cephalalgia, 1989, 9: 147-156

[188] Sjaastad O, Kruszewski P. Trigeminal neuralgia and SUNCT syndrome: Similarities and differences in the clinical pictures. An overview. Funct Neurol, 1992, 7: 103-107

[189] Pareja JA, Sjaastad O. SUNCT syndrome. A clinical review. Headache, 1997, 37: 195-202

[190] Pareja JA, Pareja J, Palomo T, Caballero V, Pamo M. SUNCT syndrome: Repetitive and overlapping attacks. Headache, 1994, 34: 114-116

[191] Pareja JA, Sjaastad O. SUNCT syndrome in the female. Headache, 1994, 34: 217-220

[192] Pareja JA, Shen JM, Kruszewski P, Caballero V, Pamo M, Sjaastad O. SUNCT syndrome: Duration frequency, and temporal distribution of attacks. Headache, 1996, 36: 161-165

[193] Pareja JA, Joubert J, Sjaastad O. SUNCT syndrome. Atypical temporal patterns. Headache, 1996, 36: 108-110

[194] Bussone G, Leone M, Dalla Volta G, Strada L, Gasparotti R, Di Monda V. Short-lasting unilateral neuralgiform Headache attacks with tearing and conjunctival injection: The first "symptomatic" case? Cephalalgia, 1991, 11: 123-127

[195] Morales F, Mostacero E, Marta J, Sanchez S. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated

with "SUNCT" syndrome. Cephalalgia, 1994, 14: 301-302

[196] De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. Cephalalgia, 1996, 16: 503-506

[197] Pareja JA, Kruszewski P, Sjaastad O. SUNCT syndrome: Trials of drugs and anesthetic blockades. Headache, 1995, 35: 138-142

[198] Hannerz J, Greitz D, Hansson P, Ericson K. SUNCT may be another manifestation of orbital venous vasculitis. Headache, 1992, 32: 384-389

[199] Ghose RR. SUNCT syndrome. Med J Aust, 1995, 162: 667-668

[200] 200. D'Andrea G, Granella F, Cadaldini M. Possible usefulness of lamotrigine in the treatment of SUNCT syndrome. Neurology, 1999, 53: 1609

[201] Penarrocha M, Bandres A, Penarrocha MA, Bagan JV. Relationship between oral surgical and endodontic procedures and episodic cluster headache. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2001, 92: 499-502

[202] McArdle MJ. Atypical facial neuralgia. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 35-42

[203] Campbell JK. Cluster headache. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1987, 1: 27-33

[204] Bengtsson BA, Malmvall BE. Giant cell arteritis. Acta Medica Scand, 1982, 658: 1-102

[205] Kobayfashi S, Yano T, Matsumoto Y, et al. Clinical and epidemiologic analysis of giant cell (temporal) arteritis from a nationwide survey in 1998 in Japan: The first government-supported nationwide survey. Arthritis Rheum, 2003, 49: 594-598

[206] Cullen JF, Chan CM, Chuah KL. Giant cell arteritis (temporal arteritis, cranial arteritis) and a case from Singapore. Singapore Med J, 2003, 44: 306-308

[207] Liang GC, Simkin PA, Hunder GG, Wilske KR, Healey LA. Familial aggregation of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Arthritis Rheum, 1974, 17: 19-24

[208] Scheitler LE, Balciunas BA. Carotidynia. J Oral Maxillofac Surg, 1982, 40: 121-122

[209] Redillas C, Solomon S. Recent advances in temporal arteritis. Curr Pain Headache Rep, 2003, 7: 297-302

[210] Solomon S, Cappa KG. The Headache of temporal arteritis. J Am Geriatr Soc, 1987, 35: 163-165

[211] Dalessio D. Evaluation of the patient with chronic facial pain. Am Fam Physician, 1977, 16: 84-92

[212] Dalessio DJ, Williams GW. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. In: Dalessio DJ, Silberstein SD (eds). Wolff's Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 262-275

[213] Powers WH, Britton BH. Nonotogenic otalgia: Diagnosis and treatment. Am J Otol, 1980: 2 97-104

[214] Acetta D, Kelly JP, Tubbs RR. An elderly black woman with a painful swollen face. Ann Allergy, 1985, 55: 819-823

[215] Wall M, Corbett JJ. Arteritis. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. New York: Raven Press, 1993: 653-662

[216] Liozon E, Loustaud-Ratti V, Ly K, et al. Visual prognosis in extremely old patients with temporal (giant cell) arteritis. J Am Geriatr Soc, 2003, 51: 722-723

[217] Murray TJ. Carotidynia: A cause of neck and face pain. Can Med Assoc J, 1979, 120: 441-443

[218] Roseman DM. Carotidynia. A distinct syndrome. Arch Otolaryngol, 1967, 85: 81-84

[219] Lovshin L. Carotidynia. Headache, 1977, 17: 192-195

[220] Troiano MF, Gaston GW. Carotid system arteritis: An overlooked and misdiagnosed syndrome. J Am Dent Assoc, 1975, 91: 589-593

[221] Upton PD, Smith JG, Charnock DR. Histologic confirmation of carotidynia. Otolaryngol Head Neck Surg, 2003, 129: 443-444

[222] Bank H. Idiopathic carotiditis. Lancet, 1978, 1: 726

[223] Valle N, Gonzalez-Mandly A, Oterino A, Pascual J. A case of carotidynia with response to almotriptan. Cephalalgia, 2003, 33: 155-156

[224] White JR, Bell WL. Dysphonia associated with carotidynia and migraine responding to dihydroergotamine. Headache, 2003, 43: 69-71

[225] Campbell JK. Posttraumatic Headaches. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1987, 1: 75-77

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第 17 章 神经性疼痛

与浅表性和深部躯体疼痛不同，神经性疼痛的病因是神经组织本身而不是它所支配的结构。国际疼痛研究协会已经把神经性疼痛定义为“一种源发于或由神经系统原发性的损害或功能紊乱引起的疼痛”[1]。躯体疼痛是机体主要的预警系统，提示存在伤害性刺激如组织损伤等，而神经性疼痛则表示出现外周或中枢神经系统结构或功能的异常。可以导致神经性疼痛的原因很多，包括感染、外伤、代谢异常、化疗、手术、放射、神经毒素、压迫神经、炎症和肿瘤浸润等。神经性疼痛并不少见，据估计，美国大约有 380 万人患有神经性头痛（包括神经性背部疼痛）[2]。由于神经性疼痛很难治愈，常常表现出一种慢性疼痛状态，是临床医师必须面对的一个难题。

虽然最近几年有关神经性疼痛的病因学研究有了很大的进展，但是仍然有很多问题不清楚，一些神经性疼痛有很强的外周疾患成分，而另一些似乎有明显的中枢原因，甚至在一些特定的神经性疼痛病症中同时包含外周和中枢的发病机制。目前还没有一个被广泛承认的神经性疼痛分类，本文使用的分类是基于病症的病原学和与疼痛体验有关的神经机制。神经性头痛可分为间断性和持续性；在外周疾患很明显的病例中，我们将其归为外周介导的神经性疼痛，当中枢性机制占主导的时候，将其分类为中枢介导的神经性疼痛；然而，在其他一些病例中，系统性的病症可能是疼痛产生的原因，这时就将其定义为多发性代谢性神经病。这种分类的目的就是为了帮助临床医师根据相似的机制把神经性疼痛病症进行分类，从而采用共同的治疗策略。有些疼痛病例的神经机制相对简单，使治疗方案容易制定，而一些持续的神经性疼痛则非常复杂，疼痛既包含中枢神经机制又有外周因素。当这种情况出现的时候，本分类的意义就很小，这也说明神经性疼痛还存在许多其他未知的原因。也许，随着对神经性疼痛机制更全面地认识，我们将会制定出一个更加合理的分类。

一、神经性疼痛的表现

神经性疼痛表现出来的一些临床特点可以用于区分其他疼痛病症。Boureau 等[3]提供的证据显示，神经性疼痛患者形容疼痛感受最常用的六个形容词包括电击感、烧灼感、寒冷感、针刺感、麻刺感和瘙痒感，其中电击感、烧灼感和麻刺感最常用（分别是 53%、54% 和 48%）。

根据临床特点将神经性疼痛分为间断型和持续型这两大类有助于临床诊断。间断型神经性疼痛是来源于神经的疼痛，在发作期间存在完全的缓解期。发作可能很频繁，也可能有长时间的间隔期。通常由某些事件或刺激触发，但也可能是自发性的。间断型神经性疼痛还可以分成两类：神经血管性疼痛和神经痛。在本章中再次提及神经血管性疼

痛是因为其病因学与神经血管机制紧密联系，相关机制已经在第16章中叙述，本章不再重复。神经痛的特点是突然发作的电击样疼痛，其发作性是神经痛特有的特征，对疾病的诊断帮助很大。

持续型神经性疼痛的特点是持续性高强度或低强度疼痛，没有完全的疼痛缓解期，常常感觉为钝痛或锐痛和烧灼感，相对正常的感觉刺激也常常激发疼痛或使疼痛加剧，这些临床特点使它们很难与其他的疼痛病症相区分。诊断的关键是神经性疼痛找不到任何躯体疼痛的来源。持续型神经性疼痛可以分成三类：外周介导的神经性疼痛、中枢介导的神经性疼痛和代谢性多发性神经痛。

二、间断型神经性疼痛：发作性神经痛

由于神经血管性疼痛已经在第16章中进行了论述，本章仅讨论间断型神经性疼痛的其他类型如发作性神经痛。

临床特点

发作性神经痛（图17-1）的特点是突然爆发的、沿神经走向异位投射的电击样疼痛。疼痛显著而有刺激性，常常被描述为烧灼感、发热或电击感，患者可以精确定位。在面部有典型的外周神经分布区域，轻轻触摸就可以触发发作性疼痛。初始刺激或触发的部位与疼痛的解剖部位相关，但初始的刺激强度和疼痛程度不成比例，因为与刺激的程度相比，疼痛强度是极其强烈的。事实上，疼痛常常被日常行为触发，吃饭、说话、洗脸和刮胡子都可能触发不能忍受的疼痛，因此患者可以通过控制引起疼痛的活动进而控制疼痛。神经感受器接受的表面刺激或运动引起的冲动累积达到了阈值时就会成为疼痛性冲动，随后就会爆发剧烈的疼痛，在疼痛产生和刺激之间可能有近半分钟的时间延迟。常常在一段剧烈疼痛之后出现一个间歇期，在这个期间疼痛不能被诱导，即所谓的不应期。

发作性神经痛没有中枢性的兴奋效应、牵涉痛或继发性痛觉增敏，也没有自主效应或继发性的肌肉效应。除了由于疼痛发作引起的肌肉僵直性收缩以及伴随这种收缩出现的肌肉酸痛外，通常也没有感觉变化或肌肉影响。疼痛和触发都可以通过对感觉传导通路的麻醉阻滞迅速而终止。这些通路传导受累神经的外周感受器接收的冲动，如果这些冲动来自于口腔黏膜，局部涂布局麻药物同样也可以终止疼痛和触发[4]。

大多数的神经痛发生于50岁之后。典型的疼痛仅仅持续数秒，但偶然也可以持续20～30s。疼痛是精确定位于受累神经分布区域的单侧疼痛，表现为由无痛间歇期间隔的迅速、反复发作的疼痛爆发。虽然这个特点是阵发性疼痛特有的，但不是所有的神经痛都会出现一个完全的无疼痛间歇期。除发作性疼痛外，一些真性神经痛患者也可以出现通常可以忍受的轻缓持久的隐性酸痛[5]。

发作性头痛的主要特征概括如下[6-8]：

（1）严重的发作性疼痛。

（2）单侧发病。

（3）对受累神经的感觉纤维外周分布区域表面的轻微刺激可以引发同侧疼痛。

1. 脑神经痛的种类 大多数脑神经痛的临床特点很相似，但发病部位主要与受累神经相关。在这一部分中，我们将论述以下几种脑神经痛的临床特点和发病部位：三叉神经痛、舌咽神经痛、膝状神经痛、喉上神经痛和枕神经痛。

（1）三叉神经痛：三叉神经痛是我们所熟知并且最为困扰人类的疼痛之一[7, 9-16]。几百年以前，三叉神经痛被认为是由邪恶灵魂和（或）精神障碍引起。最近，它被认定为一种真性的神经痛，主要发生在中老年人群，发病率随着年龄而增加，女性的发病率更高。它可能仅仅累及某一神经的一条神经分支而不涉及到该神经的其他分支，不会影响到该神经所支配的全部区域或其他神经分支的分区。疼痛和触发点精确位于受累神经的感受器区域，因此，通过麻醉阻断表浅的外周感受传导通路就可以终止或触发疼痛，这种麻醉效果同时具有诊断学意

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

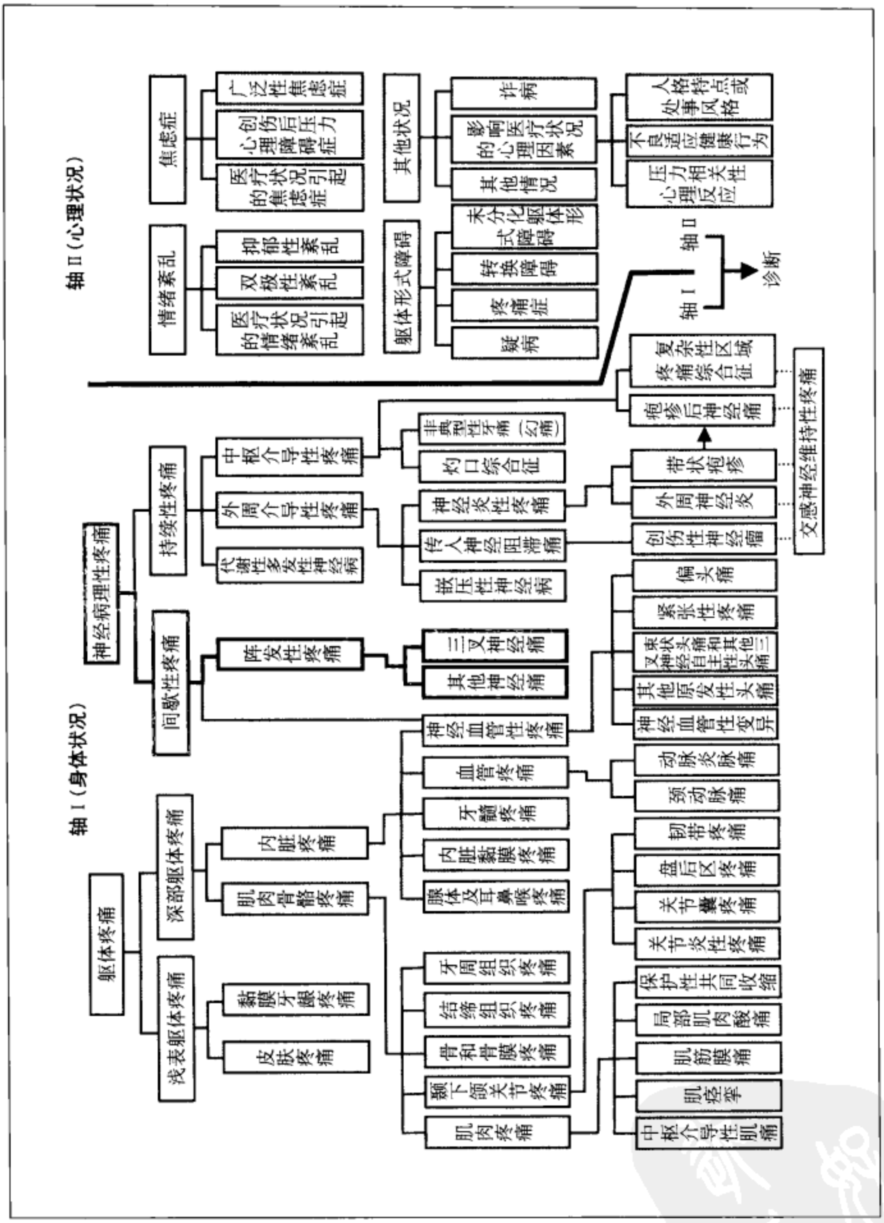


图 17-1 疼痛的分类表显示阵发性神经痛与其他口颌面痛的关系

义。然而，外周感受器并非对痛觉敏感，触发疼痛的刺激是诱发正常感觉的表面刺激如运动、接触和温度变化，这是三叉神经痛发作的自然特征。疼痛发作可因轻触感受器区域或由于该区域的活动引起。

疼痛通常局限于面一侧受累神经的解剖分布区域，但有时疼痛可以缓慢扩展，牵涉到该神经支配的更广泛区域，甚至有的时候同时影响到受累神经支配的全部分区。也有疼痛发生于双侧但不同时发生的病例报道。如果出现快速扩展、双侧受累或同时牵涉到其他神经干等情况则提示存在神经的系统性受累，例如多发性硬化症或脑肿瘤扩散（将在病理生理中讨论）。同时牵涉到其他主要神经干的病例有抽搐惊厥[15, 17, 18]，其第Ⅴ和第Ⅶ对脑神经受损害，同时出现三叉神经和舌咽神经区域的症状，这种病症也不少见。

通常，三叉神经痛持续的时间越长，症状就越典型。而在病症的初期，由于初始症状不典型，常常不能准确诊断。偶尔，三叉神经痛只牵涉到耳颞支，疼痛和触发限定在外耳和颞部区域，很容易与膝状神经痛、舌咽神经痛相混淆（以后具体讨论），这时可以通过阻滞性麻醉进行鉴别（病例 22）。

由于三叉神经痛的触发可能与伴随咀嚼和吞咽的面部和舌运动有关，所以三叉神经痛必须与咀嚼痛鉴别。咀嚼痛临床上具有深部躯体疼痛而不是神经性疼痛的特点，由下颌运动引起。疼痛虽然可能很剧烈，但表面的轻微触摸和微小的运动不会触发咀嚼痛，通过常规的下颌局部阻滞麻醉也不会终止咀嚼痛，因为传导关节或咀嚼痛的神经没有被麻醉（病例 23）。

神经性疼痛如三叉神经痛可能会导致非牙源

病例 22　耳颞神经的发作性神经痛

主诉：左颞部的尖锐、烧灼样疼痛。

病史：

患者为一名 75 岁的女性，表现为左耳、耳周及颞部的尖锐、稳定、显著的烧灼样疼痛，由轻到重度反复发作。下颌运动、表面触摸和疼痛结构的活动可加重疼痛，疼痛的加重是阵发性的。

症状已经不规律的反复发作多年，每次发作持续数周或数月，中间间隔数月的无疼痛期。不适是低强度的，但当受到张口、咀嚼或触摸左耳、耳前组织和颞部等刺激时可以引起一个发作性疼痛的突然爆发。曾给予包括维生素 B_{12} 在内的维生素、微量元素和肝精等治疗，并且已经排除了鼻窦炎、过敏性鼻炎、营养缺乏、贫血和糖尿病。由于牙科医生怀疑为咀嚼肌来源的，进行了多种牙科治疗包括调𬌗、更换活动义齿和多个牙的拔除，但是都没有取得效果。已经预约患者进行颞下颌关节病的检查。本次发作开始于 6 个月前。

检查：

口内检查：没有证据表明症状是牙、口腔的原因造成。咀嚼系统功能正常，下颌运动不引起任何的疼痛，除非运动的速度和幅度引起了耳、颞部结构的运动。

（1）颞下颌关节：双颞下颌关节结构和功能正常。

（2）肌肉：咀嚼肌没有触痛和任何功能紊乱表现。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：轻度的感觉敏感，特别是在疼痛发作之后。其他功能正常。

诊断性试验：口内左下牙槽神经阻滞麻醉对疼痛无作用，左耳颞神经的阻滞麻醉（在耳屏前它横跨颧弓的部位注射）立即消除了所有疼痛以及麻醉期间的触发效应。

印诊：

症状不是由牙、口腔或咀嚼肌原因引起。病史、临床治疗过程、表现特点和阻滞性麻醉的效果都是左侧三叉神经耳颞支受累的神经性疼痛的表现。临床上应该分类为伴随非典型临床特征的三叉神经痛。

诊断：误诊为咀嚼痛的耳颞部的发作性神经痛。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例 23 三叉神经上颌支的发作性神经痛

主诉：剧烈的左面部疼痛。

病史：

患者为一名 63 岁的女性，表现为左面部、上唇和下眼睑部位频繁的、间断性的、短发作期的、严重的烧灼样疼痛反复发作。疼痛可以自发性地发作，也可以通过轻触摸上唇、鼻部和面部、下颌运动特别是大张口、咀嚼食物和用舌头触摸上腭等触发。

病症约始于 2 年以前。曾被诊断为左侧颞下颌关节痛并给予皮质激素注射治疗。在无疼痛的缓解期，认为注射治疗是有效的。本次发作开始于 2 个月以前，虽然进行了关节治疗但是症状还在持续。另一位牙科医师给患者服用肌松弛药治疗，但是没有效果。内科医师认为病症很大程度上是神经疾患，并给予吩噻嗪治疗。

检查：

口内检查：全口无牙，患者佩戴全口义齿，义齿感觉舒适。没有充血或明显触痛。咀嚼功能在各个方面全部正常。轻轻地触摸、面部和唇的运动以及下颌开口运动可以触发严重的面部疼痛。发作时伴随面部肌肉的收缩。疼痛一直持续，甚至当紧咬咬合阻断器而使下颌稳定的时候也存在。

(1) 颞下颌关节：双颞下颌关节结构和功能正常。

(2) 肌肉：咀嚼肌没有触痛和任何功能紊乱。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：正常。

诊断性试验：左框下和腭前神经的阻滞麻醉迅速完全地终止了疼痛以及麻醉期间的触发效应。

印诊：

依据病史、临床治疗过程、表现特征和阻滞麻醉的效果，可以得出结论：不存在咀嚼痛，病症是神经源性的，很可能是左侧三叉神经上颌支的三叉神经痛。

诊断：误诊为咀嚼痛的三叉神经痛。

性的牙痛，有些时候很难鉴别。过去曾经遇到有明显三叉神经痛症状的患者存在疼痛侧的部分或全部牙齿的缺失。这些病例证实，三叉神经下颌或上颌支的真性神经疼痛可能会感觉为牙齿剧痛，进而诱导患者要求拔除疼痛牙（病例 24）。临床医师需要意识到以下真性神经痛的特征容易导致非牙源性牙痛的误诊（见第 11 章）：

①牙的叩诊或其他方式的刺激可以触发神经痛的发作，在牙上也可感觉到自发性疼痛。这是因为牙属于受累神经干的感受器系统的一部分。

②受累牙的阻滞麻醉可以迅速完全地终止疼痛。这种现象常常引导牙医和患者相信“患病牙”已经被确定。

③拔牙或因为这个原因的任何手术甚至阻滞性麻醉本身都可以阻断神经痛发作数天或数周。这一情况可以使患者和医师相信病因已经被发现并去除。

牙科医师要很好地了解神经痛的这些常见特征，警惕被疼痛欺骗，同时也要使患者相信这样的牙科治疗是不必要的和无用的。

三叉神经痛的另外一种临床表现也可能导致错误诊断，这种症状称作前三叉神经痛[19, 20]。Fromm[19]等报道，有 18 例三叉神经痛患者的初始表现为牙痛或类似鼻窦炎的疼痛，疼痛持续数个小时，症状在整个疼痛发作期持续存在而没发作性的特点。有时，疼痛由下颌运动或喝热冷饮料时触发，表现出更多的咀嚼痛特征。典型的三叉神经痛症状的出现由数天到一两年不等，并且在所有的病例中症状都只牵涉到三叉神经的相同分区。另外 6 例经历了前三叉神经疼痛症状的患者在服用卡马西平或巴氯芬后疼痛消失。这些早期症状被认为是三叉神经疼痛的前驱症状，因此称为前三叉神经痛。辨

病例24 三叉神经下颌支的发作性神经痛

主诉：严重的左下颌牙痛。

病史：

患者为一名65岁的女性，表现为左侧下颌牙、下颌、舌和下唇剧烈的、间断性的、短暂性的、阵发性的烧灼样疼痛。有时疼痛发作非常频繁以至于引起几乎长达5min的持续性疼痛。疼痛是自发性的，也可以由轻触摸和下唇的运动所触发，有的时候舌运动也可以触发疼痛。疼痛伴随面部肌肉的收缩，以至于在发作间隔期间仍然有轻微不适。另外，在间歇期没有任何疼痛。

疼痛开始于约3周前，疼痛发作频率和强度缓慢地逐渐增强，平均每天出现5次严重发作，但没有夜间发作史。由于牙痛，她很快就去看牙医，但是牙医也不能诊断出哪颗牙与疼痛有关，于是建议她作一个更加全面的诊断评估。目前没有服用任何药物，因为镇痛药似乎不起作用。

检查：

口内检查：没有临床或放射影像学的证据表明症状是牙或口腔的原因造成的。所有牙齿均无症状并且也没有任何咬合异常的证据。疼痛有些时候因很轻的触摸或下唇的微小运动触发。手的触诊、压迫和大幅度的运动不能触发。

（1）颞下颌关节：临床检查显示双颞下颌关节正常。

（2）肌肉：咀嚼肌没有触痛和任何功能紊乱。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：虽然轻触摸似乎可以引起疼痛，但是没有感觉过敏、疼痛敏感或感觉异常。

诊断性试验：左下颌的阻滞麻醉可迅速完全地终止所有疼痛以及麻醉期间的触发效应。奥卡西平（每次300mg，1日2次）可使疼痛减少到一定的限度，使疼痛可以在近3d内使用简单的镇痛药控制。

印诊：

没有出现可以引起疼痛病症的牙、口腔或咀嚼的原因，其表现特征和试用性治疗的结果提示疼痛为左侧三叉神经下颌支的典型的发作性神经痛。

诊断：三叉神经痛伴随牙和其他口颌面部结构牵涉痛。

识前三叉神经痛常常是困难的，因为表现出的不是三叉神经疼痛症状。临床医师常常先按照肌骨骼疼痛病症（如颞下颌关节紊乱病）或牙痛开始治疗，只有在后来三叉神经痛的典型表现出现时，才能作出正确的诊断并给予合适的治疗。按照一般规律，当治疗失败的时候，临床医师应始终考虑到误诊的可能，重新评估临床症状和体征，考虑到其他可能的诊断。治疗的失败并不意味着治疗完成得不好。这里要再一次强调，临床医师在选择不可逆的治疗前应该先考虑可逆性的治疗。

（2）舌咽神经痛：舌咽神经痛或第Ⅸ对脑神经痛[4, 6, 11, 21-23]是以扁桃体和耳部区域的剧烈疼痛为主要特征。它的临床特点与三叉神经痛相似，但疼痛是由打哈欠和吞咽或实物接触扁桃体而触发。因为疼痛与下颌运动相关，所以很容易与颞下颌关节或咀嚼肌来源的疼痛相混淆（病例25）。患者常常拒绝一些可能诱发疼痛的食物或饮料。接触喉的侧壁可以激发疼痛。由于存在与发作性神经痛相关的不应期，所以第二次的发作不会很快被激发。

可能出现舌咽神经痛与三叉神经痛的联合发病，这时，如果不能确定它们是各自分别发病的话，就需要进行神经病学的研究确定它们是否由共同的损害引起。

有时仅能感觉到耳深部的疼痛，常常被认定为鼓室丛集性神经痛，其疼痛可能是极其痛苦的。当疼痛仅出现在耳部的时候可能很难与膝状神经痛鉴别，有时候精确的鉴别需要在局麻下实施神经的外科显露，直接刺激神经观察其是否受累[6, 23]。

舌咽神经痛可以伴随有迷走神经症状，检查者必须注意这些征兆。晕厥、心律失常和甚至心跳停

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

止也可能伴随舌咽神经痛而发生[23]。

临床上可以通过以下标准鉴别舌咽神经痛和咀嚼痛：

①咀嚼痛有深部躯体疼痛的临床特点，而舌咽神经痛是神经痛表现。

②咀嚼痛可以通过咬合板固定下颌进而使疼痛减轻或停止，但这一方法不能预防由舌运动和吞咽触发的神经痛。

③咽部黏膜的局部麻醉不能终止咀嚼痛，但是通过麻醉触发区可以中止舌咽神经痛。

虽然舌咽神经痛的疼痛特点与三叉神经痛相似，但是激发自发性和触发性疼痛的刺激部位不同，可以通过以下方法观察其区别：通过使患者紧咬咬合板固定下颌和面部以减小对三叉神经结构的刺激，然后观察舌的运动和吞咽时疼痛是否仍然出现。一个更客观的区分方法是咽部黏膜的表面麻醉可以缓解舌咽神经痛，但是不能对三叉神经痛产生影响。

我们目前还不了解舌咽神经痛是否像三叉神经痛那样最初表现为前舌咽神经痛的症状。即使它可能出现，但是由于舌咽神经痛的发生率很低所以至今还没有公开发布的数据。我们可能已经了解到

病例 25　舌咽神经的发作性神经痛

主诉：剧烈的喉、耳和舌部的疼痛。

病史：

患者为一名 61 岁的女性，表现为右耳、上颌后区、喉和舌的间断性、短时间的发作性烧灼样疼痛，由轻到重度反复发作。疼痛可以自发性地发作，也可以通过下颌运动、谈话和咀嚼触发。

5 年前开始出现由下颌运动触发的右耳、喉和舌部尖锐的疼痛。耳鼻喉科医师没有发现耳部的原因，因此认为它是神经痛；神经科医师认为是颞下颌关节痛；口腔科医师接诊后重新制作了义齿以纠正咬合。随后就出现了一个无痛的缓解期并持续了 3 年，偶尔有很轻微的发作。两年前疼痛复发，与以前的症状一样。神经科医师给她服用维生素 B_{12}、烟酸，并进行下颌神经的酒精、皮质激素注射和其他的注射疗法。口腔外科医师会诊后进行了多次颞下颌关节的注射并使用氯乙烷喷剂和其他物理方法治疗，最后做了右髁状突的切除术。3 个月后出现了为期 7 个月的缓解期，在此之后开始了现在的发作。另一位口腔外科医师又一次给予了右下颌神经酒精阻滞治疗，然后再一次建议进行颞下颌关节紊乱病方面的检查。

检查：

口内检查：口内无牙状态已经有 8 年之久，已经做了合适的全口义齿。没有任何的口腔诱因导致疼痛。右颞下颌关节活动度减少和局部的触痛可能与外科手术所致有关，这不是她的主诉。由于酒精麻醉而造成下颌的麻木感。所有其他的功能都正常。

颞下颌关节：放射影像上可见右髁状突由于外科手术造成的缺失，髁突运动受限可能是瘢痕所致；左侧颞下颌关节正常。右侧髁状突有触痛。

（1）肌肉：咬肌触痛，推测继发于关节痛。

（2）颈部：正常。

（3）脑神经：正常。

诊断性试验：根据情况请求神经科会诊，以鉴别临床相似的阵发性神经痛和颞下颌关节痛。推测颞下颌关节痛是外科手术、很多的注射和瘢痕形成所造成。神经科医师主要基于喉部的表面麻醉效果做出舌咽神经痛的诊断，在进行第Ⅸ对脑神经的切断术后疼痛完全缓解。

印诊：

确定的复发性舌咽神经痛作为主诉持续了 5 年，但不幸的是下颌活动导致疼痛触发误导了所有的相关的人员，因此重复诊断为咀嚼痛，仅在颞下颌关节的治疗失败之后才考虑为神经性疼痛，然后又被诊断为三叉神经痛而不是舌咽神经痛。

诊断：伴随牙和其他口颌面部结构牵涉痛的三叉神经痛。

本章提到的所有神经痛都存在不同的初始临床症状，因此，神经痛的早期诊断很困难。

(3) 中间神经痛：面神经感觉支支配外耳道、部分耳郭和耳垂下、后部的皮肤感觉，称为中间神经。涉及这条神经的发作性疼痛称为中间神经痛[4, 6, 11, 13, 23]。这种症状成为膝状神经痛或第7脑神经痛，疼痛发生在鼓膜、耳道和外耳道壁以及耳部的外部结构，有时感觉是在腭、舌部甚至面深部的肌肉组织。如果疼痛是由触摸耳部引起，那么外耳道的表面麻醉就可以缓解疼痛。

神经痛可能仅仅涉及传入神经的部分分布区域而不是全部神经受累，因此，疼痛部位也随着情况而不同。因为面神经纤维支配舌的前2/3和部分软腭，因此多数疼痛和触发的部位倾向于发生在此部位。

中间神经痛虽然属于典型的神经痛，但临床表现不是特别显著，所以诊断指征也不很明显。在神经切断术之前，通过局部麻醉下暴露小脑脑桥角的神经可以准确地鉴别受累神经，然后分离并且切断中间神经，从而控制中间神经痛，同时不造成任何的面神经麻痹。

临床上中间神经痛有时可能与变异型偏头痛相混淆。以下几点有助于区分这些病症：

①血管神经性疼痛具有深部躯体疼痛的特点，通常伴随搏动的成分，疼痛区通常沿着血管分支分布。神经痛是神经性的，尽管具有扩展性，但还是有精确的解剖定位。

②血管神经性疼痛常常伴随中枢的兴奋效应，但在神经痛中不明显。

③如果准备采用外科手段治疗，需要进行探查和受累神经的阳性鉴别，可以行局部麻醉下枕部的神经外科暴露，然后直接刺激中间神经就可以达到确诊目的[6, 23]。

这种病症可能与膝状神经节的带状疱疹感染有关，我们将在有关神经炎中的章节中回顾。

(4) 喉上神经痛：喉上神经是迷走神经的一个分支，支配负责喉部声带的紧张、舒张以及内收环甲肌。这条神经麻痹会引起声音嘶哑和疲劳性声音并伴随音调改变。喉上神经痛的临床特点是周期性的单侧下颌疼痛并放散至耳、眼或肩部，有些时候很难与舌咽神经痛鉴别。疼痛是发作性的，持续时间短暂，吞咽、用力发声、转头、咳嗽、喷嚏、哈欠或击打鼻子都可能触发。患者可能报道有不能控制的吞咽冲动。触发点常常位于甲状软骨的外上方[24]。

(5) 枕神经痛：枕大神经是第二颈神经后支的延续，走行于胸锁乳突肌和斜方肌表面支配头后部皮肤。压迫这支神经可以使脑后部的感觉异常或感觉迟钝。真性的枕神经痛很罕见，但是一旦出现，就会出现枕后区的发作性疼痛并放散到后脑部，疼痛也可能出现在颈部区域。

枕后部的疼痛和压痛感大多数属于肌骨骼性疼痛而不是神经性头痛，多继发于外伤如颈肌劳损。在评估颈部区域的疼痛时，医生需要始终意识到神经痛和肌骨骼性疼痛之间的临床区别。

2. *神经痛的病理生理学特点* 到目前为止，我们还不清楚神经痛的机制。Kerr和Miller[25, 26]的研究显示神经节、后根或两者同时出现纤维髓鞘明显的病理生理变化，这种变化可以通过光学或电子显微镜观测到，包括髓鞘的崩解如脱髓鞘。有些证据显示脱髓鞘是进行性退化变性的结果[9]。脱髓鞘使神经病变区域出现假突触神经信号交换，进而影响到神经纤维的传递。

有许多原因可以导致神经纤维的脱髓鞘，例如，可能与结构异常有关，使临近组织对神经根产生持续性压力[27]。在三叉神经痛的病例中，神经根在出脑桥到达三叉神经节之前的后窝处受到影响，其压迫来源之一是位于神经根上的小脑上动脉的变异回路，造成了一个明显的微血管压迫情况[21, 28, 29]，导致神经的脱髓鞘。

其他需要考虑的压迫来源是脑部这个区域的占位性病变，最常出现的是小脑脑桥角肿瘤[30-32]。颅后窝肿瘤、基底动脉瘤、美克耳腔的脑膜瘤或表皮样囊肿也同样是可能的来源。恶性肿瘤引起的疼

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

痛是髓外性的[6, 15]这一点已经明确。位于脑组织内从三叉神经入口处经过许多的感觉通路、进入脑桥到达皮质的神经破坏性损害不会引起神经痛[33]。

三叉神经脱髓鞘可以由系统性的病症引起，如多发性硬化症[6, 10, 11, 15, 34]，大约有 1% 的多发性硬化症患者患有三叉神经痛。另外，多发性硬化症的初始症状可以伴随疼痛，并且一旦出现就可以贯穿疾病的始终。偶尔出现可能与三叉神经痛相关的发作性三叉神经痛。在尸检中发现，患有三叉神经痛的患者，其三叉神经的入颅处有硬化斑；在没有发作性疼痛的患者中，其下行根和感觉核中也发现了这样的硬化斑。

当多发性硬化症的患者出现三叉神经痛的时候，许多特点可以帮助诊断病因。如果疼痛是初始症状，那么患者的年龄就很重要，因为多发性硬化症的好发年龄在 20～40 岁，并且是双侧发病，这一特点很少出现在其他原因引起的三叉神经痛中。

在一系列的报道中，Rappaport 和 Devor 以及他们的助手[7, 8, 35]提出了一个基于这个原因导致三叉神经痛和其他神经痛发病机制的假设。他们认为压迫神经根和脱髓鞘引起了三叉神经节的神经元病灶群的异常放电，使相同神经元簇群变得异常兴奋。当这种兴奋性活动被外周触发因素特别是轻触强化后，其聚合作用产生一系列的链式反应，将兴奋性扩展到神经节中邻近的不活跃细胞。在短暂的自主放电后细胞的兴奋性平息，由于急速放电导致的内在抑制过程（超极化作用），使神经活动进入了一个不应期。因为原发病变位于三叉神经节和神经根，在阵发性异常放电的间隔期外周神经恢复正常的感觉。

国际头痛协会根据病因已经把三叉神经痛（IHC13.1）分成两类，伴随血管压迫神经根的三叉神经痛称为典型性三叉神经痛（IHC13.1.1）。当三叉神经痛是由可以证实的结构损害而不是血管压迫引起时就称为征候性三叉神经痛（IHC13.1.2）。

3. 触发因素　如前所述，神经性疼痛的触发因素常常是相对无害的外周刺激。面部的轻触或随着微笑、吞咽出现的面部运动足够引起疼痛，但是触发部位找不到任何组织异常的证据（这是诊断依据之一），患者会尽最大的努力尽量避免刺激这些触发部位。触发部位的表面麻醉可以暂时终止疼痛发作。

4. 诊断

（1）征候性神经痛：口腔颌面部的阵发性神经痛约 2% 是由病理损害引起的，尽管这种征候性神经痛很少见，但在有关口腔颌面部神经性头痛的诊断中必须考虑到。征候性神经痛常常表现出某一种提示病理性损害存在的临床特点，当临床医师发现一种或更多的以下特征时，就需要请神经科医师会诊：

①非典型的症状，例如延长的或近乎持续发作的疼痛。

②在有限的发作过渡期后出现更加持续的疼痛或烧灼样疼痛。

③双侧神经性疼痛。

④神经痛同时牵扯到两个或更多的脑神经。

⑤神经痛伴随感觉症状如感觉迟钝、感觉异常、感觉麻木等。

⑥神经痛伴随肌力减弱、麻痹或其他异常的自主症状。

⑦症状群出现快速或显著的变化。

⑧针对症状的合理治疗不能取得应有效果。

⑨发生于年轻人的典型的发作性神经痛。

（2）神经痛与咀嚼痛的比较：受下颌运动影响的颌面部神经性疼痛可能误诊为咀嚼痛，因此，有必要明确鉴别。检查者可以通过以下几点区分发作性神经痛和真性咀嚼痛：

①在自发性或触发性疼痛发作中，神经痛是精确定位的、明显的、刺激性的、烧灼样疼痛，可由正常功能运动、轻触、表面的刺激或运动引发，疼痛强度与刺激完全不成比例，并显示出时间和空间的累积特性。相反，咀嚼痛是一种难以定位的、钝性的、抑压性的酸痛，穿插以尖锐的刺痛加重或轻度烧灼感，与功能运动的关系更密切，轻微刺激不

会触发疼痛，也没有明显的间歇期。疼痛与刺激成比例，不显示累积的特征。

②除了伴随严重疼痛的咀嚼肌收缩或由于对疼痛的恐惧产生了抑制性影响外，神经痛不伴随功能紊乱。而咀嚼痛通常与咀嚼功能紊乱的症状相关，并且常常引发继发性的牵涉痛和周期性肌痛。

③阻断来自受累神经感受器传入冲动可以迅速完全地终止神经痛，例如，神经阻滞麻醉；黏膜触发的疼痛可以通过表面麻醉而终止。咀嚼痛只能通过对疼痛源的阻滞麻醉终止，如颞下颌关节或咀嚼肌。

④在牙齿之间放置一个小的咬合板进而固定咀嚼肌和颞下颌关节的运动是鉴别舌咽神经痛和咀嚼肌疼痛（这两种疼痛都可由咀嚼刺激激发）的有效方法。下颌骨被固定后，如果喉部刺激和舌运动继续触发疼痛，就可能是舌咽神经来源的疼痛。关节、咀嚼肌或两者同时的阻滞性麻醉不能终止舌咽神经痛，但喉部的表面麻醉就可以终止疼痛。

⑤鉴别咀嚼痛和发作性神经痛的最好方法是找到咀嚼痛的阳性证据，可通过全面、适当地检查以及应用姑息性实验治疗最终得到一个明确的临床诊断。

国际头痛协会已经发布了本节提到的每种神经痛的标准[36]和分类号码。为了协助诊断和便于医学专业之间的沟通，这一分类在表17-1中列出。

表 17-1 国际头痛协会的头痛分类：脑神经痛和中枢原因引起的面部疼痛

13.1 三叉神经痛
13.1.1 典型的三叉神经痛
13.1.2 征候型三叉神经痛
13.2 舌咽神经痛
13.2.1 典型的舌咽神经痛
13.2.2 征候型舌咽神经痛
13.3 中间神经神经痛
13.4 喉上神经痛
13.5 鼻睫部神经痛
13.6 眶上神经痛
13.7 其他终末分支的神经痛
13.8 枕神经痛

经允许使用

5. 治疗　治疗发作性神经痛的方法很多，由于三叉神经痛最常见，我们将重点介绍，同时介绍其他神经痛的治疗方法。

治疗首先要从对病因的认识开始，当出现系统性病症例如多发性硬化症的时候，治疗可直接针对病症的本身。同样，如果在后窝处发现一个占位性病变的时候，就需要针对性的治疗。其他治疗可以分成两个部分：药物治疗和神经外科治疗。

（1）药物治疗：治疗三叉神经痛的最有效药物是卡马西平[37, 38]。这种药物在实际应用中很有效，以至于在试用时都能很有效地减轻症状，因此可以用于三叉神经痛的确诊。卡马西平是一种抗惊厥药物，通过减少动作电位的高频率反复放电增加由电位差调控的钠离子通道的失活作用[39, 40]。作用机制是将钠离子通道转为非活化状态，从而延迟复发。这一机制很可能也是试验性神经瘤中自发活性减少的原因[41]。动物实验显示，卡马西平可以降低脊髓水平的强直刺激后增强作用并且明显抑制脊髓的多突触反射活动[42]。然而，这种药物不是针对神经痛病因的药物，因此需要长期服用。虽然卡马西平很有效，但长期服用可能出现药物并发症，早期的副作用可能包括共济失调、困倦和疲劳，特异性的副作用包括白细胞减少症、粒细胞缺少症和再生障碍性贫血。因此，建议在治疗前检测血液和血小板的基线值并在治疗期间定期进行有规律的复查（例如每个月一次）。缓慢、逐渐地增大剂量达到可以控制发病的最小剂量为止。

最近开始使用的奥马西平是卡马西平的酮基类似物，是卡马西平通过氧化途径代谢而成[38, 43, 44]。细胞溶质菌素使奥马西平降解成为与它的药物治疗作用直接相关的单氢氧基衍生物，最终，使引起副作用的卡马西平活化代谢物不再产生。奥马西平与卡马西平一样都有钠离子通道电压依从性和抑制兴奋神经递质释放的作用。在最近的研究中发现，服用奥马西平可抑制重复刺激之后皮肤传入纤维出现的高频放电，但不影响冲动的传导[45]。由于

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

它的副作用减少，已经成为了治疗三叉神经痛可供选择的药物，只有当它无效时才会使用卡马西平。

另一种已经被证实有效的药物是加巴喷丁[46]，它是一种因副作用相对较低而被临床医师普遍使用的抗焦虑药物，其作为神经痛止痛药的作用机制现在仍在评估之中。疼痛的动物模型数据显示，加巴喷丁的药效不是通过粘合γ-氨基丁酸、类吗啡物质、多巴胺、5HT或神经激肽受体介导[47]，而是增加中枢神经系统中γ-氨基丁酸的浓度，还可能促进非泡性γ-氨基丁酸的释放[48]。虽然针对癫痫发作治疗的最大剂量是每天1 800mg，但是疼痛科临床医师发现治疗神经痛时可以使用更高的剂量[49]。药物最大的副作用就是困倦，因此这个药物必须缓慢地增大剂量直到达到治疗剂量。

托吡酯是抗惊厥类药物，对减轻三叉神经痛的症状也有帮助。托吡酯是一种多重反应之后的氨苯磺胺衍生物，尽管最初认为它具有很强的调节对电位敏感的钠离子通道作用，但是最近的数据表明，治疗浓度的托吡酯限制了培养基中的大鼠脊神经元的持续重复释放至一个可变的范围内，其中，1/3的神经元受到限制，另外1/3的神经元受到间断性限制[50]。它同样也可以增强γ-氨基丁酸的活性[51]。托吡酯可能的副作用包括瞌睡、疲劳、焦虑、记忆力减退、精神集中困难和肾结石。临床上应该避免突然停药。

另一种有帮助的药物是巴氯芬[52, 53]，它抑制三叉神经脊束核的兴奋性突触传递。已经发现它可以延迟反射，减少由上颌神经刺激引出的三叉神经核神经元的波峰数目[54]。虽然巴氯芬不如卡马西平那么有效，但其副作用更少，特别减少了那些与血液疾病有关的副作用，但是可能会出现明显的困倦、虚弱、恶心和呕吐症状。

拉莫三嗪有时也会用于治疗三叉神经痛[55]，它是一种吩噻嗪类的衍生物，但在结构上与其他解痉药不同。它通过稳定钠离子通道的迟缓灭活构造和抑制神经元持续性去极化状态下动作电位的重复放电发挥作用[56]，也可能抑制兴奋性神经递质的释放[57]。不良反应例如头晕、瞌睡和复视都与其他抗惊厥药相似。这种药物最令人担忧的是过敏性皮疹，它可以发展成为斯-约综合征。对待出疹的病例应该立即减药，但不能立即断药，药物需要缓慢减量至少持续2周时间。

当三叉神经痛的症状轻微时可以使用低强度的药物，如三环类抗抑郁药（阿米替林、去郁敏）。氯硝西泮是一种苯二氮䓬类药物，对三叉神经痛有一定治疗作用，当症状轻微时也可能是一种合理选择。

因为用于治疗发作性神经痛的药物可能引起明显的副作用，因此临床医师需要知道如何处理这些并发症。医师需要针对患者的医疗条件制定一个长期的合理治疗计划。

（2）神经外科治疗：不幸的是，有20%～50%的患者对药物治疗结果不满意[11]。因为三叉神经痛是一种疼痛性的、使患者虚弱的病症，患者为了减轻病痛，愿意接受各种外科治疗。但是，在实施神经外科方法之前，必须清楚和完全地告知患者手术的本质、将要进行的程序、可能的副作用、花费、复发率和死亡率。

在早期，我们曾尝试使用具有强侵袭性的烧灼治疗。现在，随着对疾病的更深入了解而采用传入神经阻滞的治疗方法，而外周神经手术如外周神经切断[58, 59]和神经破坏性阻滞等则很少使用[60-62]。在考虑到这种治疗的优点时必须将出现感觉迟钝和痛觉感觉消失的持续性疼痛的可能性考虑进去（以后详细讨论）。虽然这个方法可以缓解疼痛，但是疗效常常不能持久。

另一种可以暂时替换侵袭性神经外科治疗的治疗方法是外周神经的热射频治疗[63, 64]。尽管治疗后痛阈和疼痛耐受能力都明显增加，但是触觉识别阈值并没有永久性改变，这就提示这种方法是选择性地针对小髓鞘或无髓鞘的纤维[65]。这些治疗要比更具伤害性的神经外科手术更有用，特别是对缺乏免疫力的患者。

目前，有两种神经外科方法常用于三叉神经痛

治疗：神经根切断术和微血管减压术。神经根切断术是一种神经外科手术，通过选择性地破坏在三叉神经节内或附近的受累神经纤维达到治疗目的。它通过放射影像荧光屏透视的引导从卵圆孔处插入一个针管，经过认真仔细的操作和患者的诱发反馈，确定引起疼痛的可能受累神经纤维，然后通过射频热凝固术（称为射频神经根切断术[34, 63, 64]）或放置有毒性的药物如甘油（称为甘油神经切断术[66]）将定位的神经纤维破坏。第三种神经根切断术是通过在受累神经纤维区域埋植一个小球进行加压从而使神经纤维受损（称为经皮的微小加压术[67, 68]）。这种方法也很有效，并且排除了神经破坏的风险。

神经切断术基本能够在门诊完成，因此患者的花费不大。虽然这种治疗的效果很好，但可能在1～2年内症状复发。并发症包括面部的感觉缺失和偶尔的咀嚼肌力减弱，最明显的并发症是角膜的感觉麻木，并最终可能导致失明。

可以替代神经切断术的治疗方法是三叉神经节和背根的微血管减压术，这种治疗方法于1952年首先被丹麦的Taarnhoj[69]和美国的Love[70]报道，最近，Jametta[71]简化并普及了这种手术。手术涉及颅骨切开术，将颅后窝打开并暴露[72]，并小心地掀开皮质，暴露进入三叉神经根的区域，确定对神经根产生压力的血管或病损。小脑上动脉是最常见的病因血管。手术中要小心地将血管与三叉神经分离，并在它们间放置一个海绵体。在手术后会立即出现明显的疼痛缓解[73-75]。

尽管神经外科手术可能有长期的疗效，但它属于大手术，所以病例选择十分重要，相对来讲，年轻和健康的患者是最好的适应证。

三、持续性神经痛

持续性神经痛是一种起源于神经组织的疾病，可以表现为持续、进行性的和不间断的疼痛，虽然疼痛强度时高时低，但是没有完全的疼痛缓解期。持续的神经痛可以分为3类：外周介导的神经性疼痛、中枢介导的神经性疼痛和代谢性多发性神经痛。持续性神经痛有一些相同的机制，因此在讨论亚类的特殊机制前首先介绍其共同机制。

（一）持续性疼痛的机制

虽然导致持续性神经痛的神经生理学机制很复杂，目前尚未完全了解，但有证据显示外周和中枢的机制都有不同程度的参与，这也解释了持续性神经痛多样化临床表现的原因。已经确定，神经损伤后炎性介质的释放导致受损的伤害感受器以及相关的背根神经节中钠离子通道的表达和分布发生变化。除了钠离子通道外，在再生的轴突中出现异常的离子通道表达，包括肾上腺素能受体[76]和钙通道[77]，它导致了伤害性感受器去极化阈值的降低和异位释放，出现称为外周敏化现象[78, 79]。

这种外周敏化导致了深部疼痛伤害性感受器的进行性阻断，引起中枢性速激肽如P物质和神经激肽A的释放。这些神经激肽与二级神经元中的神经激肽受体结合[如广动力范围（WDR)]，触发细胞内钙的释放，促进N-甲基-D-天（门）冬氨酸（NMTA）受体的增量调节[80-84]。接下来依次出现的反应是，兴奋性氨基酸如天冬氨酸和谷氨酸[85, 86]被释放到初级和二级神经元之间的突触中，导致了更多的钙流入到细胞内，细胞内的钙增加导致了酶活性的级联反应和具有长期作用的基因效应如脊束神经元阈值的降低，阈值降低造成了我们所熟悉的中枢性敏化（见第4章）。当中枢性敏化成为迁延状态，它可能诱导出一种早期基因表达，导致原癌基因c-fos和c-jun的释放[87]。细胞中释放的这些物质改变mRNA，并能够依次改变构成细胞膜受体的种类和数量，细胞功能也随之发生变化。这种情况被称为神经塑化作用（见第4章）。除了这些细胞的改变外，也会出现脊束神经元的再萌和重组，特别是在外周神经受损的时候。虽然神经塑化作用在许多大脑活动中都有着重要的功能（如已知的运动功能、记忆），但是它在迁延的进行性伤害感受中似

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

乎不能发挥一个积极的作用，事实上，它可以导致与慢性持续性神经痛有关的变化。

由于脊束神经元的敏感度增高，初级传入信息被增强和（或）被误译（图 17-2a 和 17-2b）。最初起源于外周的伤害性感觉可能随着时间而消退，但是如果二级神经元维持其敏感性，疼痛就会一直持续（图 17-2c）。一旦二级神经元变得敏感，即使是正常的无害性A-β传入如轻触也会感觉为疼痛，这种情况称为异常性疼痛（图 17-2d）。

中枢敏化的另一个特点是致敏作用影响聚集到二级神经元和其他的传入神经元。这种情况的特点是感受范围的扩大或扩散，临床上它表现出类似

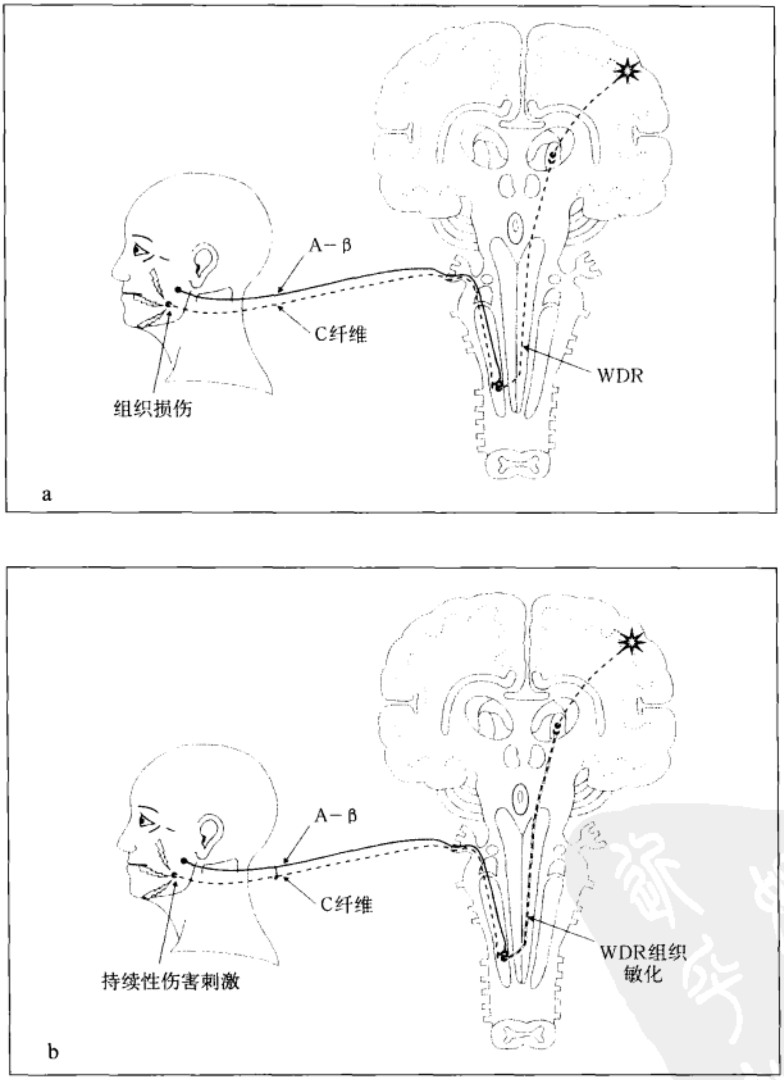
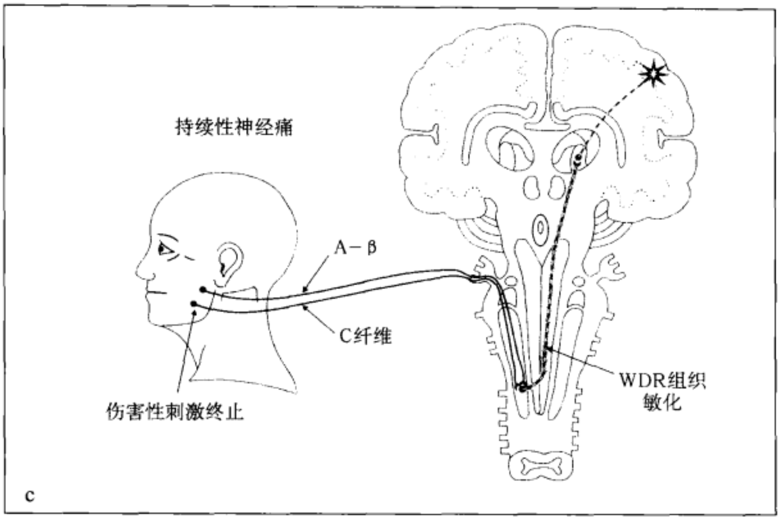


图 17-2a 至 17-2b （a）口腔颌面部结构的外伤阻止了伤害性信号通过初级传入神经元（C 纤维）向二级神经元（WDR 神经元）的传导，然后，二级神经元（WDR 神经元）把传入信号转运到丘脑，丘脑继续把它传递到皮质进而阻断疼痛。（b）如果感觉传入信号量很大或是持续的传入，就会使二级神经元敏感度增加，动作电位阈值下降，被称作神经塑化



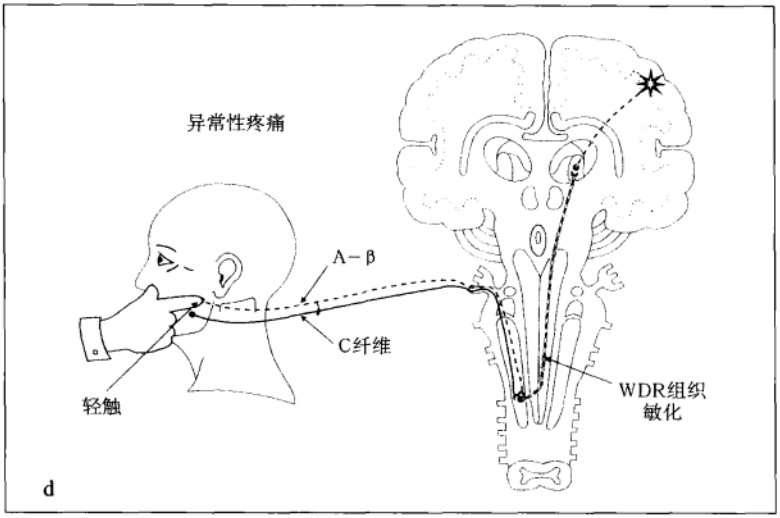


图 17-2c 至 17-2d （c）如果二级神经元（WDR 神经元）保持高敏感性，原始的伤害性传入就可能停止，但是由于 WDR 被塑化作用改变，疼痛仍然能被皮质所感知。（d）甚至在正常情况下仅能激活非伤害性的 A－β 传入纤维的轻轻触摸都可以引发疼痛反射（称为异常性疼痛）

神经痛的症状，但疼痛范围远大于起始部位。

一旦出现神经塑化作用，疼痛的原始来源就可能消失，只剩下没有明显临床来源的神经性疼痛（图 17-2c），临床医师常常因为不能鉴别这些症状而造成很大的挫折感。本章节中回顾的所有疼痛病症都会产生持续性疼痛，都可能是神经塑化作用的结果。中枢敏化使病症变得复杂，也可以解释局部治疗不能解除疼痛的原因。

因为持续性神经性疼痛同时具有外周和中枢机制，疼痛可以根据占主导地位的机制表现出不同

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的症状。Rowbotham 等[88]基于其机制提出有三种类型持续性神经痛状况。第一类表现出显著的异常性疼痛和最小的感觉缺失。在这些患者中（例如那些患有急性带状疱疹的患者），初级传入伤害性感受器的过异常活动使中枢维持高度敏化状态。对这些患者采用减弱外周伤害性感受器异常活动的局部麻醉治疗可以获得疗效。第二类包括自发性疼痛的患者，存在很小的或者没有异常性疼痛，但在最痛区域有明显的感觉缺失。在这些患者中，初级传入伤害性感受器在疼痛发生中的作用似乎很小，提示自发性疼痛可能由其他的机制引起，或许是去传入作用造成的中枢过度兴奋。第三类指同时存在异常性疼痛和感觉缺失的患者，其一系列的症状和体征可以被另一种机制解释。或许这些患者正经历着伴随着中枢重组的去传入性疼痛。中枢重组与大的有髓神经纤维萌芽进入到脊髓灰质的胶状质有关，在这里与形式上受伤害性感受器支配的神经元发生突触联系[89]。

理解神经痛的机制引入了一些很有趣的临床关联。如果通过对C纤维传导的伤害性传入的持续拦截可以使二级神经元致敏，那它就具有临床意义，即如果对组织进行有计划的破坏，阻断到二级神经元的伤害性刺激传入，就能够减少中枢性敏化的可能性，例如通过外科手术。大多数的牙科治疗中，在开始破坏组织前首先进行局部麻醉，阻断C纤维向二级神经元传导任何伤害性刺激的可能性，这样，发生中枢性敏化的可能性就降到最小。相反，如果患者在外科手术治疗前实施全麻就会出现其他的情况。全麻阻断了神经冲动到达脑干或更高等级的皮质，但全身麻醉下的外科手术允许伤害性刺激传入到达背角，因此中枢性敏化作用仍然能够出现。这种情况可能已经被证实，因为有研究报道在外科手术前接受局部麻醉的患者比采用全身麻醉而没有进行局部组织封闭的患者术后疼痛少[90-93]。超前镇痛是预防某些神经痛的一个重要方法，在处理肌骨骼疼痛病症中具有同等重要意义[94]。

（二）外周介导的神经性疼痛

外周介导的疼痛是由一组神经痛病症组成，它们的病因在外周神经而不是中枢神经系统（图 17-3）。根据病因可以再分成三个亚类：与炎症或感染相关的神经炎性疼痛、与神经损伤有关的去传入性疼痛和与神经受压或神经侵犯相关的受压性神经病变。每一亚类都将在下面进行讨论。

1. *神经炎性疼痛*　神经炎性疼痛[11, 95-97]有时指的是神经炎性神经痛，是由于神经干的传入纤维改变造成，感觉为受累神经外周分布区域的投射性异位痛，可能是由于外伤、细菌、病毒的感染或毒性物质等造成的炎症所致。炎症过程促使介导针刺样或烧灼样痛的神经纤维发生改变，升高针刺样痛的阈值，同时降低烧灼样痛的阈值[11]，使这种疼痛表现出这样一个特点，即烧灼感始终伴随着其他明显的疼痛如明显的、精确定位的刺激性疼痛，疼痛区域与炎症部位密切相关，分布至受累神经纤维的最远端解剖部位。然而，疼痛与刺激强度的关系不紧密，事实上，无论是否增加刺激疼痛都会持续存在，仅仅在刺激的时候增加疼痛。没有发现疼痛伴随任何的继发性兴奋效应。尽管神经炎性疼痛的程度多变，但却始终与炎症过程的发生和消退一致。它的时间性也不如其他神经性疼痛明显。

神经炎性疼痛的临床症状与受累神经和受累程度有关，这是神经炎重要的鉴别点。神经炎也同样表现出其他感觉效应如感觉过敏、感觉减退、感觉异常、感觉迟钝和感觉麻木。如果炎症累及神经干上的传出纤维，那么就会出现明显的肌肉症状例如肌肉抽搐、肌力减弱或麻痹。如果自主神经纤维受累，临床上就会出现明显的各种自主效应表现。因此，症状的复杂性依赖于受累神经的种类、变化的程度、受累神经的外周分布和炎症的程度，一个有经验的检查者可以利用这些临床症状确定炎症区域。当炎症进程局限在骨性管腔内，就会出现炎症渗出物导致的压迫症状。临床症状和炎症的进程具有严格的解剖相关关系。症状是外周纤维受累的

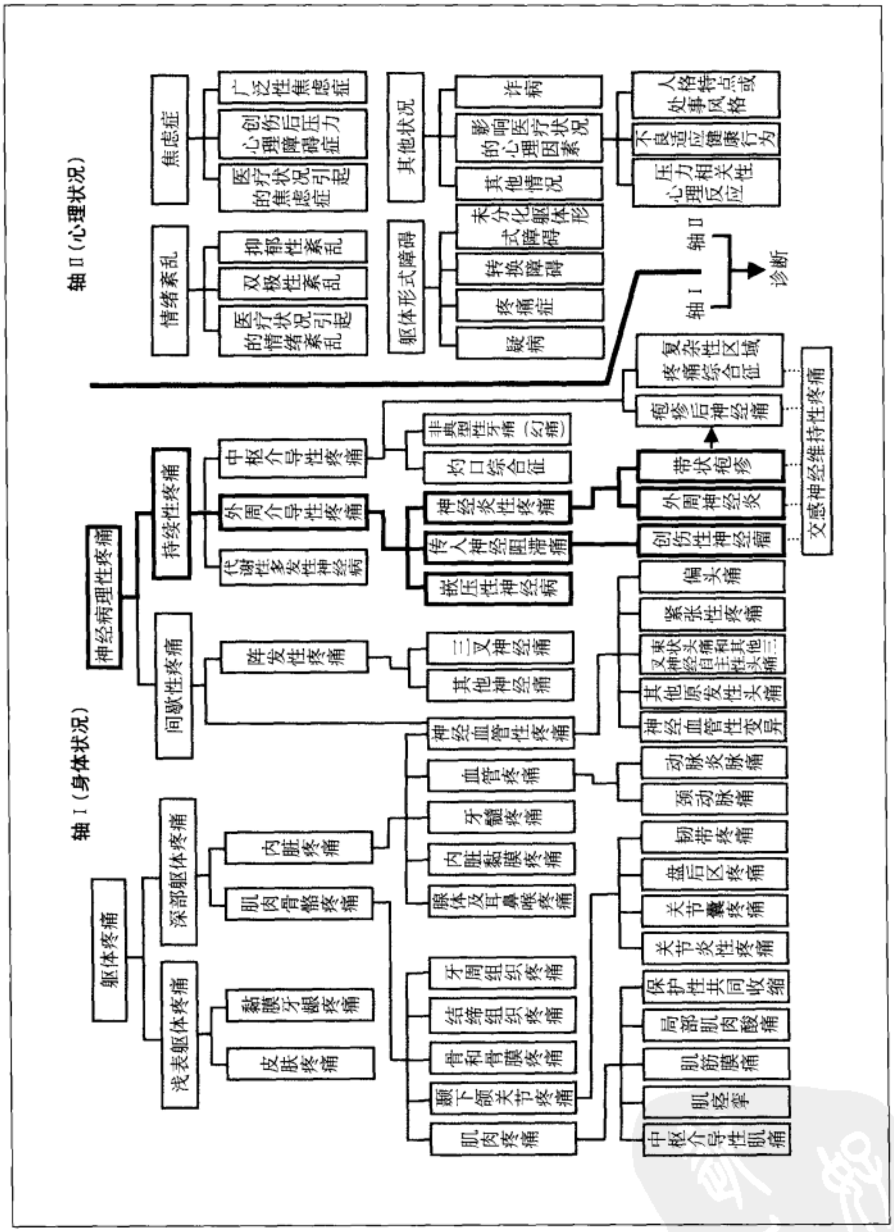


图 17-3 疼痛分类图显示了外周介导的持续性神经性疼痛与其他口颌面痛病症之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

直接结果，不代表中枢兴奋现象。

口腔颌面部神经炎性疼痛可以分为末梢神经炎和带状疱疹。在最初的带状疱疹感染之后，部分疼痛会发展成为慢性的持续性神经性疼痛，被称为疱疹后神经痛，这将在以后的章节中进行描述。

（1）末梢神经炎

①临床特点：末梢神经炎是一种与整个末梢神经干相关的疼痛病症，而不仅仅是神经末梢或终末分支。感觉、运动和自主症状都可能出现，这主要是依据受累神经的纤维类型。末梢神经痛为持续性、不间断的烧灼性，与神经炎性疼痛的特点类似。

三叉神经末梢神经炎常常累及牙槽神经的分支，炎症位置越靠近中枢，引起的疼痛在外周分布的范围就越广。如果受累神经为下颌骨支，就可能伴随咀嚼肌肌力减弱或麻痹；根据炎症位置的不同还可能出现一些唾液腺和味觉障碍。对耳颞神经炎要特别注意，因为它可能误诊为咀嚼痛如颞下颌关节疼痛。

在牙、牙周组织和口腔黏膜或黏膜周围感觉到的疼痛也可能是神经炎引起。疼痛直接提示神经干病变的存在，其症状与炎症感染的神经纤维种类和解剖分布区域精确相关，不会出现牵涉痛或其他的中枢兴奋效应。因此，牙痛与神经炎有直接的因果关系，通过所表现出的症状就可以确定这种关系。例如，如果牙痛是唯一的症状，神经炎的位置应该在上颌或下颌神经的牙槽终末分支中找寻（如上牙槽神经丛以上和下牙槽神经以下）。如果神经炎发生部位更接近于中枢，就可能在其他区域出现感觉症状，并且当运动和自主神经纤维走行在神经干的炎症区域时，就会伴随肌肉的症状和自主神经的表现。

神经炎引起的牙痛表现为不适感，与临床上典型的牙源性牙痛有很大区别（见第 11 章）。更重要的是，神经炎几乎总是引起感觉症状特别是感觉异常和感觉缺失，而并不引起感觉过敏。这些症状出现在受累神经的外周分布区域，以至于其他的牙也出现异常感觉，并且对牙髓电活力测试有反应。无论疼痛、感觉迟钝、感觉异常或感觉麻木都可以出现在受累神经支配区域的表面软组织，这不仅包括眶下和颏神经的上支和下支各自的皮肤分布，还包括受累神经支配的黏膜牙龈区域。熟练掌握局部的神经解剖学知识对神经炎诊断很有必要。

②病理生理学特点：据推测，末梢神经炎是沿神经干路径出现的继发于外伤、细菌、病毒感染或毒素等的一种炎症性过程。炎症过程促使介导针刺样或烧灼样痛的神经纤维发生改变，升高针刺样痛的阈值，同时降低烧灼样痛的阈值。对起始于上颌神经和下颌神经牙槽分支的神经炎性牙痛的原因应该有很清楚的认识。上牙槽神经丛的神经炎最常发病是由于其紧邻上颌窦的结果。由于牙槽神经常常紧贴在被覆黏膜下面或通过很薄的骨组织分开，上颌窦的炎症容易直接蔓延至神经，应当指出的是，它们并不是牙根的位置关系而是神经的关系。当窦部的疾病引起了牙槽神经丛的炎症，这一侧上颌的每颗牙都可能出现神经炎性牙痛，症状可能是一颗牙或许多牙、牙龈黏膜或受眶下神经支配的皮肤疼痛、感觉迟钝、感觉异常和（或）麻木等。如果受影响的是前牙，常常因为窦部黏膜相对的不敏感性而无窦部的症状使牙科医师面临非常实际的诊断难题，以至于在受累的许多牙都被进行了牙髓治疗甚至拔除后，发现疼痛还在持续。例如，经过牙髓治疗的牙不仅仍然疼痛，而且还可以通过电刺激而引发，显然，如果疼痛是牙髓来源，从解剖学上讲这种情况不可能出现。因此，上颌窦炎直接导致的广泛性上颌牙痛可以通过其临床表现诊断，如果发现疼痛遵循神经炎的规律就要考虑到这可能是神经炎性的牙痛。所有的口腔科和耳鼻喉科医生都应该对此有很清楚的认识（病例 26）。

下牙槽神经炎引起的神经炎性牙痛最常见的原因是外伤或感染引起的下颌神经管炎症。最常见的原因是涉及下颌深部埋藏阻生的第三磨牙手术，牙的脓毒血症扩散到下颌管也是原因之一（图 17-4）。有时，这种神经炎性疼痛牵涉到近中线处的全部下颌牙，常常出现下唇的感觉异常或感觉麻木。感觉

病例 26 继发于上颌窦炎的末梢神经炎表现为牙痛

主诉：右上颌牙痛。

病史：

患者为一名 65 岁的女性，表现为右上颌牙和牙龈疼痛，疼痛的性质是由轻到重、多变但迁延持续的、恒定的、显著的烧灼样疼痛，伴随感觉过敏和感觉异常等感觉症状。疼痛位于右上颌尖牙和切牙区域，其牙齿最近已经被拔除。3 个月前开始出现上颌前牙的间断性烧灼样疼痛，遂即进行了牙髓治疗但是没有效果。大约 30d 后，感觉右侧上颌的唇颊黏膜组织有烧灼样疼痛和膨胀感，持续存在不断变化的麻刺感和麻木感。6 周前开始牙痛加剧并持续存在。几天前为控制疼痛而拔除右上颌尖牙和侧切牙，但是没有效果。

检查：

口内检查：右上颌尖牙区显示尖牙和切牙已拔除，没有明显的外科并发症。除了右上颌第一、第二前磨牙电活力测试反应性降低外，右上颌剩余牙的临床和放射影像学检查正常。

(1) 颞下颌关节：全部阴性。

(2) 肌肉：全部阴性。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：拔牙区感觉改变，特别是轻触觉。感觉敏感和感觉异常也出现在这个区域。

诊断性试验：拔牙区的局部浸润麻醉不能缓解疼痛，右侧第二分支的阻滞性麻醉使疼痛在麻醉期间几乎完全消失。

印诊：

持续性、明显的烧灼性疼痛伴随着其他有限的感觉变化，特别是在缺少中枢兴奋效应如牵涉痛和继发性的肌肉症状的时候，高度提示神经性疼痛而不是真性的牙源性疼痛。因此，假设诊断是上牙槽神经炎，可能是继发于过去的上颌窦感染。耳鼻喉科医师的会诊确认了此诊断。

诊断：由上颌窦炎引起的上牙槽神经炎，感觉为神经炎性牙痛。

异常表现为牙的挤压感和各种“无活力”感觉。牙龈黏膜的疼痛和下牙槽神经外周分布区域的肿胀感也常见。所有这些由下牙槽神经炎导致的下颌牙痛的主诉都符合神经炎的规律（病例 27）。

面神经炎（也称为 Bell 麻痹）是由面神经的炎症引起，病变的部位常常在面神经管内，偶尔也有发生在神经管外的情况。尽管出现一些明显的深部的神经炎性疼痛并伴随耳部区域的持续性烧灼样疼痛，但由于支配面部表情肌的传出神经纤维数量巨大，面神经炎的主要影响还导致面部肌肉的肌力减弱或麻痹。其他的感觉和自主神经症状以及味觉改变也可能出现。

面神经炎的可能病因之一是单纯疱疹病毒感染[98]。一般认为，病毒在膝状神经节里处于休眠状态，随着病毒在某种条件下被激活就导致面神经炎症[99]。面神经炎的另一个可能的原因是莱姆病 (Lyme disease)[100, 101]。当怀疑是莱姆病的时候，治疗需要直接针对这种疾病。

面神经管内的血管神经性水肿导致的压迫效应也能够产生面神经的麻痹，它很难与真正的面神经炎区分。临床上，如果出现突然无痛性和短暂的无症状的面神经麻痹，并伴随着其他的过敏表现，我们认为它是血管神经性水肿而不是面神经炎。



图 17-4 下颌第三磨牙的 X 线片。显示根间脓肿与下颌管交通并形成广泛的 X 线透射区。患者表现出第三磨牙区局限的牙周源性疼痛，伴随其他下颌牙的神经性疼痛以及颏神经支配区域的感觉异常和感觉迟钝

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

舌咽神经炎是在喉部、下颌后部和耳部区域的神经炎性疼痛。疼痛可因喉部和下颌的运动而加重，因此可能会误诊为咀嚼痛。一个牵涉到茎突部的外伤引起的舌咽神经炎也因为它与下颌功能相关联而很可能与咀嚼痛相混淆（病例 28）。茎突疼痛常常可以通过触诊直接鉴别，方法为将手经过扁桃体窝直接向侧方的茎突部位施压。茎突过长和（或）茎突舌骨韧带的钙化就是我们熟悉的Eagle综合征[102]，表现为舌咽神经炎的症状，有些时候为颈动脉痛的症状。

Tools-Hunt 综合征是一种少见病症，被认为是由第Ⅲ、第Ⅳ或第Ⅵ对脑神经的炎症引起，我们对其机制了解较少。最初的表现可能为眼球区域的间断性疼痛，当病情继续发展就会引起持续性的疼痛，常常引起第Ⅲ、第Ⅳ或第Ⅵ对脑神经中的一条或几条神经麻痹，导致眼睛不能转动。

③触发因素：神经炎的发病常常与局部的外伤和炎症有关。一旦出现神经炎，就会产生受累神经分布区域的持续的烧灼样疼痛。因为疼痛是持续的，所以没有触发因素。

④诊断：神经病变区域的外周阻滞麻醉可以通过阻断感觉器接收伤害性刺激传入来减少不适，但是它不能缓解神经炎特征性的进行性烧灼样疼痛。神经病变的中枢性阻滞麻醉可以缓解神经炎的疼痛。

因为末梢神经炎可能以牙痛形式出现，所以临床医师需要注意鉴别诊断。以下神经炎性牙痛的特点有助于与牙源性牙痛的鉴别：

疼痛稳定且持久，很少伴随中枢性兴奋效应，比真正的牙源性疼痛的烧灼感更明显。

疼痛可能伴随其他的感觉症状，例如，受累神经支配的其他牙、牙龈黏膜和皮肤表面出现感觉迟钝、感觉过敏、感觉异常或感觉麻木。

如果躯体或内脏的传出纤维也在炎症区域，那

病例 27 下牙槽神经的神经炎性疼痛表现为下颌牙痛

主诉：左下颌牙的烧灼样疼痛。

病史：

患者为一名 45 岁的女性，表现为左下颌牙疼痛，疼痛的性质是由轻到重、持续多变、迁延性的、稳定的、明显的烧灼样疼痛，伴随一些感觉异常症状如刺痛。不适随用力咬牙和劳累或紧张而加重。

症状开始于 4 个月前、拔除左下颌第三磨牙后的第 2 个月。拔牙后的急性术后疼痛剧烈并持续数天，然后又出现了持续了数周、最后消退的感觉麻木。随着麻木的消退，多颗左下颌牙特别是下颌第二磨牙出现了轻度的烧灼样疼痛，这样的“牙痛”比真正的疼痛更使人心烦，使患者变得焦虑并出现神经质表现。症状似乎在最近的几周内逐渐减退。用药史与发病没有因果关系。现在没有服用任何的药物。

检查：

口内检查：临床表现和放射影像显示左下颌牙不是症状的原因。左下颌牙槽嵴恢复较满意。拔牙创的根尖部紧贴着下颌神经管。没有明显的触痛。所有牙的牙髓活力测试正常。

（1）颞下颌关节：正常。

（2）肌肉：正常。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：出现拔牙区域的感觉改变（特别是轻触觉）以及感觉敏感和感觉异常。

印诊：

患者对疾病的最初描述高度提示为神经炎类型的神经性疼痛，而不是任何形式的真性的牙源性疼痛。它表现为外伤和治疗过程中附带的炎症进程包裹了下颌神经血管束，引起了最初的剧烈疼痛，然后是感觉麻木和后来的末梢神经炎。牙痛和刺痛感似乎随着炎症的消退而自然的减退。

诊断：左侧下牙槽神经的术后神经炎导致的神经炎性牙痛。

病例28 茎突骨折引起的舌咽神经炎误诊为咀嚼痛

主诉：左下颌牙的烧灼样疼痛。

病史：

患者为一名44岁的女性，表现为左耳部和咽部的疼痛，疼痛的性质是由轻到重、持续性、多变的、迁延性、稳定的、明显的、刺痛和烧灼样疼痛，随着咀嚼、谈话和吞咽而加重，并伴随咽部的生涩感和左耳的潮湿感。
症状约开始于30d前左面部遭受剧烈击打之后，在受击打的当天晚上即感觉左耳和下颌后部的疼痛，并随着张口而加重。耳鼻喉科医师在没有发现疼痛的耳部原因后建议进行左侧颞下颌关节的皮质类固醇注射；内科医师则建议她在做注射治疗前先进行一次口腔检查；牙科医师没有发现与疼痛有关的牙齿或口腔原因。全口曲面断层片显示左茎突很长，中部有明显的骨折线。

检查：

口内检查：没有发现与疼痛有关的牙或口腔原因。
(1) 颞下颌关节：双侧关节结构和功能正常。
(2) 肌肉：咀嚼肌没有任何的触痛和肌功能紊乱表现。
(3) 颈部：颈部肌肉触诊阴性，但是胸锁乳突肌的触诊加剧疼痛。吞咽也加剧疼痛。
(4) 脑神经：正常。
诊断性试验：在咽部的表面麻醉不能使疼痛缓解。左下颌神经的口内阻滞麻醉和左侧颞下颌关节的口外麻醉也不能使疼痛缓解。

印诊：

唯一的与咀嚼有关的是下颌运动时牵拉了茎突下颌韧带。行为学特征高度提示为累及左舌咽神经的神经性疼痛。左茎突骨折的影像学证据提示外伤是引起舌咽神经炎的一个可能病因。根据疼痛的持续性和疼痛的神经性特点排除了Eagle综合征。

诊断：舌咽神经炎误诊为咀嚼痛。

么靠近中枢位置、累及到神经干的炎症就可能引起更多的运动或自主症状。

牙髓的电活力测试结果提示存在神经炎特征性的多变性感觉反应。

上牙槽神经丛的神经炎可以通过找到上颌窦疾病的证据而确诊。上颌窦的X线片、CT扫描等都可以为上颌窦炎提供诊断依据。

⑤治疗：末梢神经炎的治疗要从炎症的病因学开始。当怀疑是细菌来源，就针对性地使用抗生素，同时也可以进行减轻感染的其他治疗。当怀疑为病毒感染的时候，使用抗病毒药如阿昔洛韦可能取得效果。

当没有明显的感染存在时就可以考虑服用少量的类固醇类药物[103, 104]，以减少神经组织的肿胀，当神经炎涉及颅孔处的神经时，这一点非常重要。我们一直认为肿胀与Bell麻痹和Tools-Hunt综合征表现的麻痹有很大关系。在这些疾病的早期治疗中，使用类固醇可以避免患者成为永久性的麻痹。

(2) 带状疱疹

①临床表现：带状疱疹是一种病毒来源的急性神经炎，表现为受累神经精确分布区域的剧烈的疼痛。病毒感染常常在疼痛发作后的第4～5天引起神经的外周分布区域出现微小囊泡，并出现典型的破溃，形成表面溃疡。带状疱疹最常出现在胸神经支配的躯干部位，因此成为带状疱疹。在头颈部最典型的受累区域是三叉神经眼支的分布区域和颈枕部接合处。大多数为单侧发作。

②病理生理学特点：急性带状疱疹[6, 9, 11]是神经的神经元、感觉根或延髓束的一种自限性病毒感染。感染的原因是水痘带状疱疹病毒[105]。它与单纯疱疹病毒感染不同，牵涉的神经炎性疼痛和爆发的疱疹精确位于受累神经的外周解剖分布区域。有相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

当多的证据支持以下假设：带状疱疹的发作是最初的水痘感染后剩余的不活动和潜伏的病毒再次发作的结果[106]。一般来说，一次发作就可以获得主动免疫，但有时候也可能复发。它也可能以慢性的形式持续发作，特别是在老年人中较常见如带状疱疹后神经痛。虽然大多数的患者都在 6 周内恢复，但是有免疫缺陷的患者也可能发展成更为严重甚至以威胁人生命的感染[107, 108]。

三叉神经的带状疱疹可以累及到任何分支，但是最常见的受累支是眼支。上颌支和下颌支也可能分别受累、同时受累或和眼支一同受累。皮肤和黏膜出疹分布在特定的受累神经的外周感觉区域表面，疼痛也出现在这些相同的区域（图 17-5）。口内损害可能仅仅是出疹，因此病症可能与口疮性口炎或单纯疱疹相混淆。带状疱疹的诊断线索是损害的解剖位置，它与传导疼痛的感觉神经外周表面分布区域是一致的。带状疱疹性疼痛不会因为使用表面麻醉或区域的阻滞麻醉而停止，疼痛可出现在黏膜或皮肤的破损之前或之后，偶也可在没有表面破损的情况下出现（病例 29）。

拉姆齐 · 亨特综合征（耳部带状疱疹）是中间神经（面神经的感觉支）的带状疱疹。这种罕见的综合征引起外耳、耳道和乳突区域的神经炎性疼痛和表面的疱疹性病变，有些时候也出现在鼓膜。在口腔，可出现影响到咽喉、软腭和舌前部的牵涉性疼痛和疱疹损害区域[6]。带状疱疹不会表现出肌肉症状。

膝状神经节疱疹包括面神经和膝状神经节的病毒感染[109, 110]。疼痛常感觉在耳深部，并放散到眼球后部、后鼻部、颧骨和面部的腭区，也可能出现味觉丧失。也可能在面部和外耳道出现小囊泡。

③触发因素：除了病毒感染本身，没有其他的触发因素。一旦出现疼痛，任何的感觉刺激如轻触都可以加剧疼痛，患病区域甚至不能忍受的衣服接触。

④诊断依据：在最早期阶段疼痛是唯一的症状，所以很难作出诊断，但一旦出现小囊泡，诊断就很明确了。脊髓液的实验室检查会显示蛋白水平升高和脑脊液淋巴细胞增多。

⑤治疗：因为带状疱疹是一种自限性疾病，所以治疗通常直接针对疼痛期间患者的不适进行治疗。教育和减轻患者精神负担很重要，也可以使用轻度的镇痛药，而局部麻醉常常效果不佳。带状疱疹最严重的并发症是另一种持续性的神经性疼痛称为带状疱疹后神经痛，它是一种顽固的病症，包含了中枢神经系统的改变，因此归类于中枢介导的

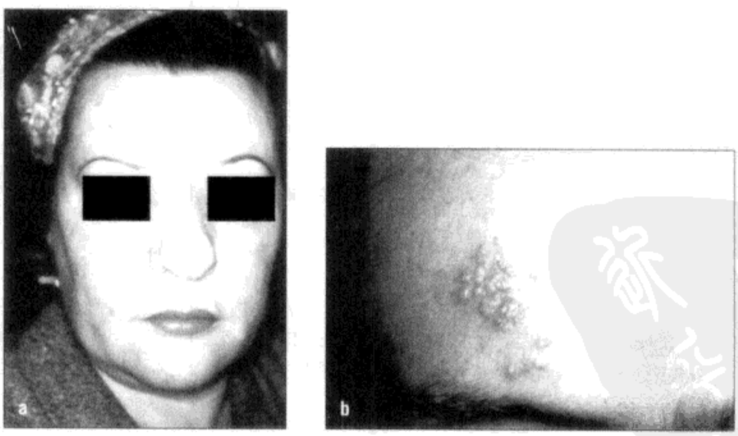


图 17-5（a）累及右侧三叉神经所有分支的带状疱疹。值得注意的是皮肤的疱疹性损伤限制在患者右侧面部的神经外周分布区域。（b）仅累及右侧三叉神经眼支的带状疱疹。（b 引自：Dr Oonald E. Falace, Lexington Kentucky，经授权引用）

神经性头痛。通过评估伴随带状疱疹的疼痛和炎症的严重程度就能够很好判断出带状疱疹后神经痛的危险程度[11]。因此，如果疼痛和炎症很严重，就要使用作用更强大的适当镇痛药和抗炎药进行治疗。我们认为早期的治疗可以减少疾病向慢性疼痛病症发展的可能性。

2. **去传入性疼痛** 去传入是指正常传入信息在传导至中枢神经系统的过程中出现丢失的情况(图17-6)。早期认为，如果疼痛不能治疗，那么切断神经去除疼痛信息的传入是一种合理的治疗。尽管这种假设听起来似乎很合逻辑，但是我们现在已经知道去传入本身也能产生疼痛。去传入性疼痛可以由于神经的物理、化学或温度损伤引起。

口腔颌面部的去传入性症状很常见，但只有一小部分能够引起疼痛。最常见的主诉是由于拔牙引起的下颌神经损伤后的感觉麻木和感觉异常。虽然有大量的神经再生，一些感觉异常可持续存在。然而，由于它们的非疼痛性质，本书将不涵盖这部分内容。

神经纤维的去传入在外周组织和中枢组织中都可以出现。在口腔颌面部的外周组织中最常见的去传入性疼痛是创伤性神经瘤。

创伤性神经瘤

①临床特点：口腔颌面部的挤压伤和撕裂伤与手术中的去神经过程一样都阻断了感觉神经中正常传入冲动的流入。外周神经的破坏不仅引起中枢末端的变化，而且还导致与其功能相关的其他外周和中枢细胞的变化。因此，这样的去传入可以引起包括疼痛在内的不同症状。这种疼痛起源于神经系统，本身不会明显受到受累神经活动的影响，也不能通过减少外周伤害性刺激的治疗而有效控制。即使有大量的神经再生，一些去传入症状也可能保留下来。因此，在受累神经的支配区域内可出现包括感觉麻木、感觉减退、感觉异常、感觉迟钝、感觉敏感、痛觉过敏和自发性疼痛等感觉症状，其持续时间不确定。这些奇怪感觉出现的区域可能大于受

病例29 涉及下颌神经的口腔外带状疱疹

主诉 左侧下颌疼痛。

病史：

患者为一名66岁的女性，表现出从颏孔到耳部的左侧下颌皮肤和颏孔到下颌联合的唇侧牙龈的疼痛，疼痛的性质是中度剧烈、稳定的、明显的烧灼样疼痛。

4～5d前出现没有明显原因的疼痛并持续至今。10个月以前曾有一次相似的但剧烈的发作，但持续5～6周后未经治疗就消失了。牙科医师在检查口腔后给予肌肉松弛药治疗但没有效果。没有先发疾病、感染、外伤或过敏史。现在单纯服用镇痛药，只有很小的效果。

检查：

口内检查：全口无牙，佩戴的义齿合适。没有发现充血或溃疡。颏孔和下唇周围组织痛觉过敏。

(1) 颞下颌关节：阴性。

(2) 肌肉：阴性。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：左侧三叉神经下颌支支配的组织痛觉过敏和感觉过敏。其他的感觉和运动功能正常。

诊断性试验：下颌神经的阻滞麻醉引起下唇在麻木前有轻度烧灼感。几个小时以后，患者感到下唇表面肿胀，然后下唇内侧黏膜出现一些水疱。约在2d后出现明显的、精确的位于左颏神经外周分布区域的疱疹性溃疡。

印诊：

症状表现为疱疹起源的神经炎性疼痛的特点，可能是复发性的。

诊断：涉及三叉神经左侧下颌分支的带状疱疹。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

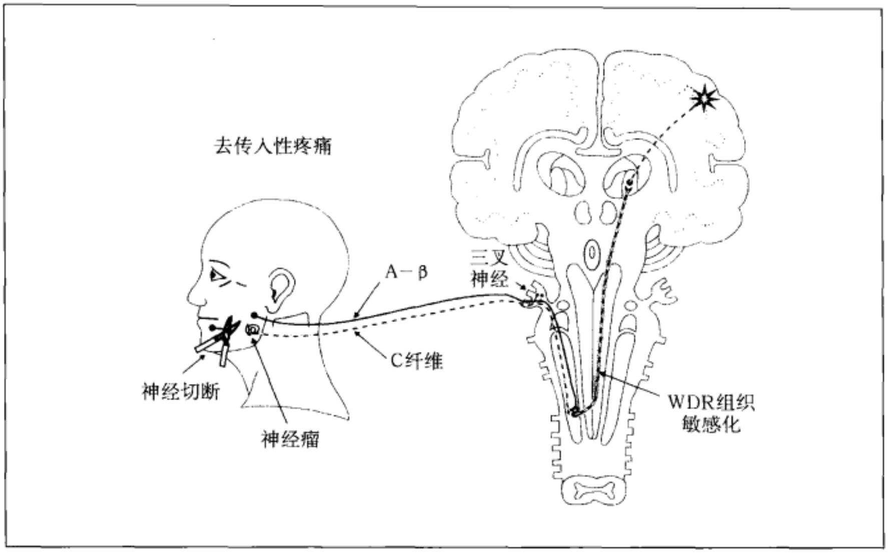


图 17-6 去传入性疼痛。当一条外周神经被破坏或切除后，外周到中枢的传入丢失。被切断的神经不断的重新萌出生长试图重新支配区域，如果神经膜壳被破坏或被替代就可能形成神经瘤。新生的神经组织对去甲肾上腺素很敏感，导致自发性的异位伤害性冲动发放。在三叉神经节（GG）中受去传入作用影响的神经元也同样可以产生异位伤害性冲动。这些冲动兴奋了二级神经元（图中的WDR神经元），然后将冲动传导至更高级中枢进行感知，常常就感觉为疼痛。如果这种传入阻断情况长期持续，WDR神经元就会变得很敏感（神经塑化），在麻木的组织区域产生持续的神经性疼痛

损神经支配的区域，这是因为去传入可使感觉范围增大。传入症状可能继发于一些简单的外科治疗如拔牙和去髓术（病例 30）[112]。

外伤和手术并发的口腔颌面部的持续症状通常被分成两类：①痛觉过敏：感觉迟钝和疼痛为主要表现；②痛性麻木：指即使神经处于麻醉状态，但仍然存在神经支配区域的持续性疼痛。

已经证实，外周神经损伤后的深部传入神经元可以发生持久性的退行性改变[113]。去传入作用表现出不同程度的麻木、感觉异常、感觉迟钝和痛觉敏感只有在神经充分有序的再生后，由正常感觉有效地掩盖住其他的异常感觉，但再生机制的相对缺乏会导致残留一些感觉改变，出现由麻木到剧烈疼痛等不同表现。

这种病症最常见的是手术拔除阻生的下颌第三磨牙之后遗留的感觉异常，无论下牙槽神经或舌神经都可能受累。但是创伤后的痛觉敏感也可以在普通拔牙和其他微小的手术如龈切术和牙髓治疗之后发生并持续。大的外科手术和颌面外伤造成的损害更严重。

创伤性的三叉神经痛可以根据其临床表现的特点确定它是神经性的，但是因为它同时具有疼痛性神经炎和阵发性神经痛两者的特性，检查者常常不能确定精确的诊断名称。临床表现提示为神经炎性疼痛的特点，如连续、持久、多变但明显的烧灼样疼痛；也可能伴随具有神经炎特征的其他表现如感觉、运动症状和（或）自主效应，这些效应与解剖结构有直接联系，但并不表现为中枢性兴奋效应。这种神经炎性疼痛常常被神经痛的发作打断，名词非典型性的三叉神经痛常被用于命名这种症状。

去传入可以诱导出已切断或被破坏的神经支配区域的感觉麻木，也可能伴随感觉异常。如果说异常感觉使人不舒服的话，感觉迟钝则使症状变得更复杂。感觉过敏、痛觉过敏或自发性疼痛等都可能出现。当麻醉区域出现疼痛的时候，这种病症就

病例 30 感觉为牙痛的去传入性疼痛

主诉：左侧下颌牙疼痛。

病史：

患者为一名42岁的女性患者，症状为左侧下颌牙持续稳定、轻微但明显的烧灼样疼痛，伴随感觉异常。患者表述有“牙伸长”和“牙龈肿胀”的感觉。

症状开始于5年前，在手术拔除阻生的左侧下颌第三磨牙数个月后出现左下颌第一磨牙疼痛，该牙最终被拔除并行固定义齿修复，尽管进行了多次的调殆甚至重做义齿，但患者始终感觉咬合高。一年以后，由于左下颌第一和第二前磨牙周围出现疼痛，对左下颌第二磨牙进行了牙髓治疗。由于不能忍受的疼痛，又拔除了第二前磨牙并用活动义齿取代了固定义齿。随后出现了一些放散性的颞肌不适，牙周科医师制作了稳定性咬合板进行治疗，但是没有效果。现在患者有制作很好的修复体，但是由于疼痛并感觉到牙龈的肿胀不敢佩戴，但患者感觉即使不配戴修复体症状也没有好转。

检查：

口内检查：缺失的左下颌牙由一个制作很好的活动义齿替代，但患者没有使用。临床或放射影像上没有证据显示牙为疼痛的原因。在拔除下颌第三磨牙后的残留瘢痕上有一个部位用手指触摸时会引起急性的触痛。

(1) 颞下颌关节：关节临床和放射影像学检查都正常。

(2) 肌肉：左侧的颞肌区域有微小的触痛，可以解释为对慢性疼痛的继发性反应，阻滞麻醉仅仅使肌痛缓解。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：拔牙部位的牙龈组织有明显的痛觉过敏、感激异常和感激迟钝。

诊断性试验：黏膜瘢痕组织的局部的麻醉注射可以迅速明显的缓解疼痛，因此推测它为一个疼痛性的神经瘤。但是，去除神经瘤之后只有短暂的疼痛缓解，在几周之后所有的疼痛又复发了。

印诊：

疼痛的特点提示是一个由中枢介导的疼痛病症导致的创伤后的外周神经炎。没有证据显示疼痛的起源于牙、口腔或咀嚼肌组织。

诊断：过去的神经损伤所导致的去传入性牙痛。

称为痛性麻木[114]，疼痛可能在面部组织的外伤或手术之后出现，也是用神经根切断术控制面部疼痛的风险之一。痛性麻木是一种持续时间不确定的慢性顽固性疼痛病症，是控制三叉神经痛的外周神经切断术、破坏神经的酒精以及丙三醇阻滞治疗的副作用之一。有些时候，去传入性疼痛使患者所遭受的折磨比所针对治疗的病症更严重。

②病理生理学特点：创伤性神经痛是神经损伤后部分或完全性去传入的结果。如果损伤很小，神经组织会逐渐修复，最后恢复到正常的功能，但当损伤严重时就不可能得到完全修复。损伤如果造成神经的严重挤压或完全的切断以及神经移位则很难愈合。神经断端会萌发新的末梢，如果出现神经膜鞘，那么末梢就通过膜鞘走向神经的外周分布区域，并随着时间神经支配也会恢复。如果神经膜鞘已经被破坏或移了，萌出的神经元很可能随便地生长成一个小神经瘤。创伤性的神经瘤不是真性的神经瘤，由缠结在一起的神经内和神经外组织的异常过度生长以及神经切断后再生进程中的部分施万细胞组成。这种无结构的幼稚神经萌芽对受损区域交感神经分泌的去甲肾上腺素特别敏感，结果导致了组成神经瘤的神经元异位放电，产生一个向中枢传递的伤害性传入至二级神经元。受损伤的背侧神经节细胞体产生异位性冲动似乎进一步加重了这种状况[115](图17-7)。因此，创伤性神经瘤导致自发性疼痛，压力、冲击或牵拉等因素则可加重或减轻疼痛。

在口腔结构内没有巨大的创伤性神经瘤，推测

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

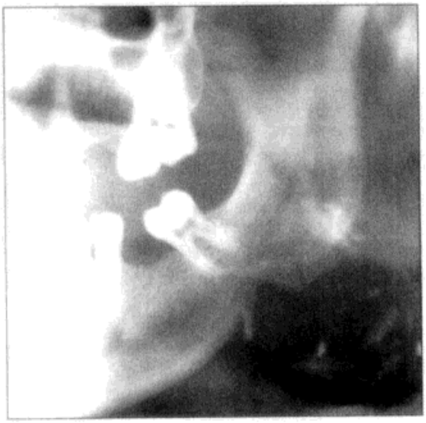


图 17-7 右侧下颌角枪伤的 X 线全景曲面断层片。患者在受伤后 1 个月出现受伤区域的持续性烧灼样疼痛。虽然存在机械性异常疼痛症状，但患者描述为该区域的"麻木"。这种情况反映继发于一个创伤性神经瘤的去传入性疼痛

上似乎可能与被切断的神经干的大小有关。许多感觉神经都位于骨内的管腔内，这样可以保护它们不受损伤，如果神经被切断并出现神经瘤，因为包裹的骨组织提供保护的原因，也不可能出现疼痛。然而，在面部的骨折和深部的撕裂伤后，应该警惕神经瘤引起创伤后疼痛的可能性，特别是口腔外科医师一定要知道这类神经性疼痛的特点。

这种瘢痕组织中微小神经瘤的形成具有重要意义，因为它们可能是疼痛性瘢痕的原因。从口内取样的疼痛瘢痕组织的显微镜检查常常无异常发现，病理医师也不要期望可以找到典型的末端小球状神经瘤，但通常镜下可见大量的纤维组织带有小的神经纤维，但比正常的要厚，呈结节状或小轮状节束，镜下表现也随着创伤愈合和疼痛性瘢痕发展时间的推移出现很大变化。一旦出现具有临床意义的疼痛性神经瘤，只有通过外科手术摘除瘤体才可能消除症状。

③触发因素：与创伤性神经瘤相关的最重要的触发因素是一个明显的外伤病史（图 17-7），大多数患者不难把疼痛发作与外伤联系起来。其他可能的触发因素包括对受伤组织的局部性刺激或触摸、按压，以及任何其他的局部刺激因素。

④诊断：创伤性神经瘤的特点是与外伤史相关的持续性神经痛。很小的口内手术如拔牙和龈切术后，牙龈黏膜的瘢痕可以引起典型的神经性疼痛。手指按压或义齿基板压迫这种黏膜龈的瘢痕的时候，疼痛加剧。检查者很可能忽略这些微小的疼痛点（病例 31）。

包含神经瘤结构的黏膜龈瘢痕具有以下诊断要点：

疼痛部位先有外科手术史或撕裂性损伤史。

通常没有可见的或可触及的肿块。

除非病变区域受到挤压或伸拉刺激，否则不会出现疼痛。

疼痛区域注射麻醉药形成的麻醉期内疼痛完全消失。

在手术或撕裂性外伤导致的颞下颌关节的粘连和挛缩中可能形成创伤性神经瘤（病例 32），这种来源的疼痛一定要与关节炎症引起的关节痛相鉴别，同样，也可能与三叉神经和舌咽神经的神经性疼痛相混淆，但创伤性神经瘤性疼痛不会出现真正的自发性发作，也不会由于外周感受器的微小刺激而触发。

以下几点是颞下颌关节粘连区的创伤性神经瘤共有的诊断特征，有助于与炎症性的关节痛相鉴别：

先有手术史或撕裂性的损伤史。

表现出神经性疼痛而不是深部躯体疼痛的临床特征。

有证据显示粘连物可以限制关节的运动。

除了牵拉粘连物外不会产生疼痛症状。

⑤治疗：在一些外伤病例中，已经成功地实现了面部受损的周围感觉神经的显微外科手术修复，外伤导致的感觉异常和神经损伤为这种手术提供了机会。传入纤维的充分再生也可以恢复正常感觉[116]。手术减压和其他的显微神经外科手术有助于治疗下颌神经感觉异常和下牙槽神经手术创伤导致的神经炎或在牙髓治疗过程中偶然造成的神经管损伤[117-124]。

病例31 无牙的黏膜龈组织上的创伤后神经瘤性疼痛

主诉：接触义齿的牙槽嵴持续性的疼痛。

病史：

患者为一名65岁的女性，表现为右侧上颌无牙牙槽嵴的嵴突与黏膜皱襞之间的区域轻度到重度的、稳定但明显的烧灼样疼痛，在戴义齿或用手按压的一瞬间诱发出。疼痛与压力的大小成比例，没有自发性或触发性的疼痛，疼痛定位准确，并且疼痛可以预测。

症状于30年前手术拔除下颌的前牙之后出现，并且持续至今。经过许多医师会诊并使用了包括各种的局部用药、全身用药、调𬌗和外科手术使上颌牙槽嵴平整术等多种治疗方法均告失败。现在没有使用任何药物。

检查：

口内检查：无牙颌，无充血、溃疡，除了在病症区域外没有明显的触痛。病变区域放射影像学正常，在骨表面也没有明显的凸起。病症区的手指加压很容易诱发疼痛。

(1) 颞下颌关节：正常。

(2) 肌肉：正常。

(3) 颈部：正常。

(4) 脑神经：疼痛的中心部位极度的感觉敏感和痛觉敏感。其他的感觉和运动功能都正常。

诊断性试验：压迫疼痛区域时即使使用表面麻醉药也不能阻止疼痛。但是在疼痛区域直接注射局部麻醉药物可以迅速的阻止由压力引起的所有疼痛。

印诊：

病症是一种典型的由压迫黏骨膜区域的疼痛性神经瘤引起的疼痛。疼痛区域的全层切除后通过活检组织的病理检查诊断为“神经瘤结构、良性、包含骨骼肌组织”。在切除后疼痛没有再次出现。

诊断：发生于右侧的上颌牙无牙牙槽嵴的黏骨膜的创伤后疼痛性神经瘤（去传入疼痛）。

针对创伤性神经瘤相对保守的治疗方法是疼痛部位的局部用药。在一些病例中应用局部麻醉药有助于减少进行性的伤害性刺激传入，改善病症。伤害性传入的减少可以降低对可能与神经塑化有关的传入冲动的阻拦。辣椒碱是辣椒胡椒粉中的一种活性成分，也可以用于脱敏初级传入神经元。研究显示，辣椒碱可以刺激初级神经元释放P物质到二级神经元的突触[125]，似乎还可以影响无髓鞘神经纤维而不诱导出退化变性[126]。抗酸性磷酸酯酶的氟化物酶在几天内从中枢消失，P物质和缩胆囊素也会在2周内在脊髓的终端区域衰竭[127]。辣椒碱可以减少对伤害性刺激、热刺激以及非伤害性温暖刺激的反应。但是不能改变对触摸、振动、寒冷或非伤害性压力刺激的反应[128]。Fitzgerald[129]指出了来自于局部和初次使用辣椒碱所得假设的局限性，因为这些研究是为了刺激出机械性去传入效应。

最初，使用辣椒碱可使疼痛加重，但是重复使用辣椒碱能够消耗初级神经元中的P物质，减少对次级神经元的影响。据认为这种初级神经元的关闭也为二级神经元的脱敏提供了机会。辣椒碱的使用方法是：第1周，在受累区域涂布辣椒碱每天5次；在随后的3周每天使用3次。如果这种治疗使患者过于疼痛，也可以在软膏中混合5%的利多卡因。

在一些病例中，使用低剂量的三环类抗抑郁药物（阿米替林每天25～50mg）有助于减轻创伤性神经瘤的疼痛感觉，但很少能完全控制病症。加巴喷丁也被证实可以有效地治疗与创伤性神经瘤相关的疼痛[130]。现在已经研制出可以阻断N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体的新药，这种受体有希望帮助治疗这种和其他的神经性疼痛病症。

虽然创伤性神经瘤来源于外周组织，传入信息的损失也影响到更高级中枢的中枢性传入过程，因此，去传入疼痛常常包含外周和中枢的机制。考虑到这一点，用于治疗中枢介导的神经性疼痛的药物

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

也有一定作用，这将在中枢介导的神经性疼痛的章节中讨论。

3. *受压性神经病变* 受压性神经病变指的是那些导致神经、神经根或神经节受压并产生神经症状的环境因素引起的病症。这种情况最常见于神经根出脊柱的部位。面部的受压性神经病变很少见，主要是因为三叉神经根和神经节都被包裹在颅内受到很好的机械性保护。一旦三叉神经的分支出了颅底孔，它们仍旧被邻近的组织保护而不受压迫。但是，也可能出现一些受压性神经病变，为了文章的完整性，本章节也包括这些神经性病变。

(1) 临床特点：受压性神经病变的特点是出现受累神经外周分布区域的症状，这些症状可能是感觉缺少、感觉迟钝、感觉敏感、痛觉敏感和（或）疼痛。如果感觉到了疼痛就可以定义为投射性疼痛（见第 4 章）。如果下颌分支受累，症状可能感觉在下颌牙、牙龈组织、舌和（或）唇。这些症状也可能出现在颞下颌关节上，给诊断带来困难。

(2) 病理生理特点：三叉神经区域的受压性神经病变的一个常见原因是咀嚼结构中的肿瘤。在下颌的肿瘤或囊肿膨大，压迫下颌神经管内的下颌神经，如果神经受压时间过长，就可能引起神经的脱髓鞘作用。像其他的脱髓鞘病变那样，受累神经变得敏感，阈值降低，出现自发性异位放电，在受压迫部位和神经的外周放散区域都可以出现症状。伤害感受也可能是由支配神经纤维本身的神经鞘神经启动（见第 2 章）。

在一些病例中，挤压可能与肌骨骼结构如肌腱或韧带有关，这时候，挤压的症状就会随着肌肉的活动而变化。例如，如果颊神经在咬肌中穿过，过

病例 32　外伤引起的颞下颌关节的创伤性神经瘤性疼痛

主诉：左侧颞下颌关节的瞬间性锐痛。

病史：

患者为一名 27 岁的男性，表现为左侧颞下颌关节轻度到重度、短暂的、间断出现的稳定而明显的瞬间性烧灼样疼痛，由于下颌运动诱发并伴随着下颌运动的部分受限。

于 6 个月前开始出现症状并且维持至今。曾经在 12 个月前因车祸导致双侧下颌髁状突骨折，行上下颌结扎固定术固定 6 个月。去掉固定后的开口度是 15mm，在随后的一年中开口度增加到 32mm，此后就几乎没有变化了。虽然存在张口受限和确定的咬合异常，但是患者近 6 个月来的主要问题是每当他试图张口咀嚼时就出现急性的烧灼样疼痛。目前患者正在佩戴一个咬合矫治器，咬合似乎有所改善，但是尖锐的疼痛没有变化。

检查：

口内检查：有咬合错乱，但是似乎正在被咬合矫治器纠正。下颌的所有运动均受限，侧向和前伸运动少于 2mm。左侧咀嚼肌和关节区域持续有轻度的钝性不适感，但那似乎不是患者的主要的症状。在当开口至 32mm 和做侧向运动的时候会出现尖锐的烧灼样疼痛。在非正中咬合位或实际咀嚼的闭合位置时不出现疼痛。

(1) 颞下颌关节：双侧的关节错位，推测是外伤和瘢痕形成所致。放射影像学检查髁突正常。
(2) 肌肉：左侧咬肌有明显的触痛。
(3) 颈部：正常。
(4) 脑神经：正常。

诊断性试验：左侧咬肌的阻滞麻醉只能部分减轻不适。在左侧颞下颌关节试验性的注射皮质类固醇对减轻疼痛症状没有效果。

印诊：

因为尖锐的烧灼样疼痛不会起源于肌肉或炎症性粘连，并且表现出的是神经性疼痛的特点，因此，推测疼痛是起源于一个与外伤后的瘢痕组织有关的疼痛性神经瘤结构。建议进行外科手术治疗。

诊断：继发于外伤的左侧颞下颌关节瘢痕组织中的疼痛性神经瘤结构。

长时间的咬肌收缩就会影响到神经功能，如夜磨牙患者出现继发于颊神经受挤压造成的睡醒后面部麻木。

(3) 触发因素：理解受压性神经病变触发因素的关键是确认压迫来源，成功的治疗主要取决于是否能去除压迫来源。在肌肉挤压的病例中，触发因素是与肌肉功能相关，病史常常是鉴别这些关系的关键。

(4) 诊断：当怀疑存在肿瘤或囊肿的时候，应该进行相关区域的影像学检查，包括标准的 X 线片、CT 扫描和（或）软组织的影像如磁共振。如果怀疑有软组织或肌肉挤压，标准的神经传导检查可以帮助显示其存在，有时还可以帮助确定神经挤压的部位。

(5) 治疗：成功治疗受压性神经病变的关键是直接去除挤压来源。如果是肿瘤或囊肿，常规采用的外科切除方法将有希望消除挤压症状。当怀疑是肌肉挤压，治疗的方向是直接减少肌肉活动。当颊神经受挤压并由于夜磨牙而加重的时候，夜间使用咬合板有助于缓解症状。

在一些病例中，神经症状在挤压原因被去除之后仍然持续存在。如果发生这种情况，可能是由于发生了神经塑化改变，已经从挤压症中独立出来。这时，疼痛症状的治疗应当与其他的持续性神经性疼痛的治疗方法相同。

（三）中枢介导的神经性疼痛

中枢介导的神经性疼痛的子范畴包括那些病因具有中枢成分的持续性神经性疼痛病症（图 17-8），可分为五类：非典型性牙痛（幻痛）、烧灼性口腔病症（buring mouth disorders，BMDs）、疱疹后神经痛、复杂性区域疼痛综合征（complex regional pain syndrome，CRPS）和交感维持续性疼痛（sympathetically maintained pains，SMPs）。

1. 非典型性牙痛　幻痛在神经学的文献中有很好的解释，通常与肢体的缺失有关，因此又称为假性肢痛。假性肢痛丧失一条腿或一只胳膊的个体中很常见。它能以口颌面痛的形式出现，但牙科医师却对这种病症不熟悉，因此，当这种疼痛出现的时候，牙科医师就很困惑，常常进行无效或不恰当的治疗，特别是当表现为牙痛的时候这种情况就更为突出。在牙科文献中，感觉在牙上的幻痛被称为非典型性牙痛。

非典型性牙痛可能是牙科医生最苦恼的病症之一。根据定义，非典型牙痛的意思是不明原因的牙痛[131]，也可称为幻性牙痛[132, 133]。大多数患有非典型性牙痛的患者在确定诊断之前，都经过复杂的牙科治疗过程，这完全是由于患者始终相信疼痛来源于牙齿，即使当治疗失败后，患者还常常鼓励医师，有些时候甚至要求牙科医师继续进行另外的治疗。而牙科医师则常常仔细评估最后的治疗并寻找、解释失败的原因，例如，如果最后的治疗是牙髓治疗就仔细地从放射影像学方面评估以发现充填是否不密实或欠填，可能会重做根管治疗或会尝试根尖切除术。当这种治疗再次失败的时候，医师和患者的失败感都会大大增加。最终，患者常常要求拔除疼痛牙，但其结果是发现这并不能终止疼痛。因此，掌握这种病症的知识是诊断的第一步。

虽然面部和口腔的不同结构中都可能出现幻痛，但本文将着重讨论最常见的幻性牙痛，每个牙科医生都必须能够识别和治疗这种病症。

(1) 临床特点：非典型性牙痛感觉为不伴有其他症状的一种牙痛，患者常常可以指出明确的相关牙，或者至少感觉牙与疼痛相关；疼痛性质为一种持续性的钝性酸痛，持续数月或数年而临床表现没有明显的变化；疼痛强度可能增强或减弱，但是不会彻底消失。最常见的受累区域是下颌的前磨牙或磨牙区域。40～50 岁的女性最常见，但其原因尚不能解释。尽管疼痛出现在牙齿或牙槽骨上，但是没有局部的病理表现可以解释疼痛。牙齿或周围组织的局部刺激不能改变疼痛。

(2) 病理生理学：关于非典型性牙痛的病因曾有过争论。较早的时候，这种病症被认为是一种与血管疼痛相关的症状[134, 135]，随后，提出了神经血

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

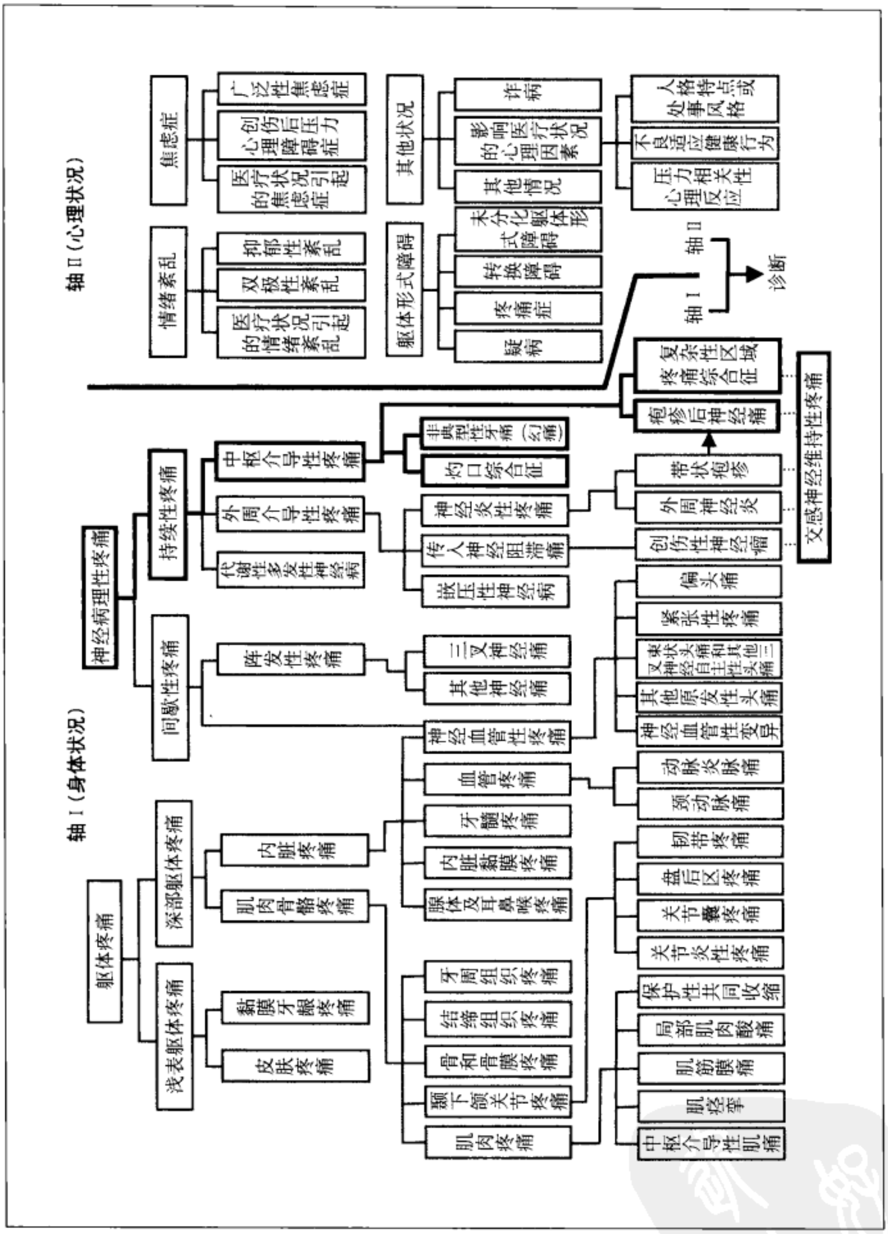


图 17-8 疼痛分类图显示了中枢介导的持续性神经痛与其他口颌面痛之间的关系

管病因的学说[136]。但是症状的临床特点不符合血管或神经血管来源病症的标准。例如，疼痛是持续性的，与血管或神经血管疼痛不相同，另外，血管或神经血管治疗对疼痛无效。

提出的另一个理论是非典型牙痛具有心理学病因[134, 137, 138]。这种理论是在发现许多非典型性牙痛的患者都有一些心理疾病之后提出来的。例如有一项研究发现[139]，42% 的非典型性牙痛患者患有抑郁症。但是，研究也指出，该比例和任何寻求疼痛治疗的人群中的抑郁比例相似[140]。因此，必须提出一个问题就是：是抑郁引起了疼痛还是疼痛引起抑郁的症状？目前普遍的观点认为，慢性疼痛的出现很可能与抑郁的发展相关联[141]，但是，这种关系不是一个简单的关系。作者对心理因素有可能导致非典型牙痛的观点中也有一点点怀疑。如前所述，所有的疼痛都受到二元轴因素的影响。因为非典型牙痛属慢性疼痛病症，二元轴因素可能与病症有显著的关系。另一方面，只有很少的证据支持病症由心理因素引起这一理论。

疼痛的临床特点使它更接近中枢成分占主要的去传入疼痛分类。像其他去传入疼痛一样为持续性的，有些时候甚至为烧灼样或压迫性，没有疼痛缓解期。通常有外伤或去传入的病史，临床医师应该记住去除牙髓组织或拔牙代表着去传入操作。

（3）触发因素：有时，一些患有非典型性牙痛的患者会报道说发病与疼痛区域的疼痛延长有关，例如在牙髓治疗过程中伴随着持续的疼痛。也许，这种疼痛经历与去髓术产生的去传入作用相结合引起了非典型性牙痛。但是有许多患者报道疼痛发作与过去或现在的外伤无关。因此，目前对病症的成因还没有更合理的解释。

（4）诊断依据：鉴别非典型牙痛和牙髓来源的牙痛非常重要。以下几条是非典型牙痛常见的特点，而牙髓性牙痛不具备：

①持续性的牙痛，没有明显的局部病理学诱因。

②牙的局部刺激与疼痛没有密切关系。热、冷或负荷刺激对疼痛没有确定性影响。

③牙痛程度常常几周或几个月不变。牙髓疼痛随时间而恶化或好转。

④反复的牙科治疗不能解除疼痛。

⑤对局部麻醉的反应不明显。

一个可能导致诊断混淆的情况就是非典型性牙痛可能与产生继发性痛觉过敏的神经源性炎症相关，因为感觉为牙痛，所以神经源性炎症可能表现为牙周膜的继发性痛觉敏感，牙齿对局部刺激的反射增强，这可能导致临床医师假定病因是牙髓性的。因此，临床医师必须始终怀疑非典型牙痛，特别是当局部诱因不明显的时候。

（5）治疗：和许多的持续性神经性疼痛一样，非典型性牙痛的治疗很困难，大多数成功的治疗都是因为确定了可能支配病症的中枢性机制。有些证据显示，三环类的抗抑郁药物可能有一定效果[134, 135, 138, 139]，这个效果可能与治疗抑郁无关，而可能与低剂量的三环类抗抑郁药具有的镇痛效果有关。这些药物抑制了5HT和去甲肾上腺素的再摄取，增加了下行抑制系统的效应。25～100mg的剂量似乎比较合适，但是很少能够完全消除疼痛。

另一种对治疗可能有帮助的药物是加巴喷丁[46]，使用时可以将药量缓慢逐步地增加直到疼痛减少或到最大剂量3 600mg[49]。加巴喷丁是一种抗惊厥药物，最初用于治疗癫痫，但是已经发现它对神经性疼痛有一定效果，但它最大的副作用是困倦，这就是它必须缓慢的逐渐加量到治疗剂量的原因。

在疼痛牙部位局部使用辣椒碱也可能有一定帮助[125]。使用辣椒碱后疼痛组织表现出C纤维中P物质释放的减少，从而降低了P物质进一步刺激二级神经元的能力[142, 143]。辣椒碱软膏必须涂布到病变区域，一天4次共持续4周[142]，如果使用时很痛，可以混入局麻药使用。

虽然目前还没有药物具有可靠的疗效，但我们坚信未来将会有针对这种疼痛病症的新药。

2. BMDs　BMDs（烧灼性口腔病症，有时称灼口综合征）是指舌、唇和口内黏膜区域具有烧灼性

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

特点的疼痛性口腔疾病。我们对BMDs的病因了解得很少，可能与许多疾病有关，有些是局部性的，有些是系统性的。引起口腔组织烧灼性感觉的局部病症已经在第10章中讨论过。一旦作为诱因的局部因素被排除，要更多考虑的是中枢性因素。有可能解释BMDs的最常见中枢性机制是中枢介导的持续性神经性疼痛。也正是因为这个原因才将BMDs归类为神经性疼痛。

（1）临床特点：BMDs 是以口腔软组织不能解释的持续性烧灼样感觉为特点。症状的剧烈程度由轻到重不等，绝大多数患者都为可忍受的中度疼痛，最常出现在睡醒或更晚些时候[144-146]。舌、特别是舌背的前 1/3 是最常受累的部位，另一个常受累部位是唇部，上腭、牙龈和口咽次之。尽管患者有显著的烧灼性感觉，但是临床检查却很少能发现临床异常，结果大多数的患者求助许多健康护理机构以寻找缓解疼痛的方法[147]。

在发达国家中1%～3%的成年人受到BMDs的侵扰[148-150]，女性的发病率较高，男女比例为1∶6，大部分都是绝经后发病[145, 148-150]。至少 50% 的 BMDs。患者报道有口干和味觉异常（味觉障碍）[145, 146, 148, 151, 152]。

（2）病理生理学特点：BMDs 可以是许多不同病症的表现症状，因此为了选择合适的治疗，需要鉴别出特异性的病症。这些病症中的一些来源于有烧灼样症状的组织表面如念珠菌病[151, 153, 154]（见第10章），扁平苔藓和地图样舌也同样能够引起烧灼样口腔疼痛[146, 155, 156]。有一部分 BMDs 由系统性疾病起，例如糖尿病[149, 157-159]、营养缺乏[149, 160-163]和唾液分泌紊乱[145, 146, 152, 164-166]。有些时候，唾液分泌量的减少可能是服用治疗口干症药物，如血管紧张素转换酶抑制药的结果[167-169]，其引起烧灼样症状的精确的机制我们还不知道，或许部分机制与多发性神经病相似。有一种假设认为，这些病症的一个共同的机制是与基本神经功能的改变相关，这种改变在这类持续性神经痛中很常见。

一个共同的观念认为BMDs发生在有高度心理问题的患者之中。本书前面所提到的一些心理测试评估可以用来帮助鉴别任何明显的情绪或心理上的苦恼（例如，症状列表 -90[170]或多项疼痛目录[171]）。但是，最近的研究[172]提示大多数患有 BMDs 的患者没有心理疾病。

（3）触发因素：BMDs 的触发因素与引起发作的病症有关，因此，彻底地了解病史是关键，它不仅仅是鉴别被掩盖的情况，也能发现触发因素与烧灼样症状起始的时间关系。病史需要包括潜伏疾病的用药史包括口干症。有些时候口腔黏膜的外伤也可以诱发 BMDs，包括牙科治疗、辛辣的食物或热食物的局限性灼伤[146, 156, 173]。

（4）诊断：首先需要对每种已知的可能导致 BMDs 的病症进行系统性排除，以便选择适当地治疗方法。这一过程可以通过全面的病史搜集、临床检查和适当的实验室检查来完成，当得到阳性结果后，就针对这个病因进行治疗。但是，有相当数量的 BMD 患者，其病史、检查和实验室检查都得不到结论性的结果。在这些患者中，心理测试评估的意义可能更大一些。

当怀疑为口干症时就应该进行唾液流量的基数测量。唾液收集必须精确，否则就没有价值。唾液比率可以通过让患者把全部的唾液通过流涎，或每分钟吐 2～3 次至少 5min 的方式收集到一个容器内进行测量，健康人静息时的流速是在每分钟 0.3～0.4ml。刺激后的流速范围为每分钟 0.75～2ml[174]。当出现唾液分泌减少的时候，就应该排除药物的副作用和斯 - 约综合征。

（5）治疗：由于 BMDs 不是与某一种病症相关的一个单纯症状，而是存在很多病因，因此BMD的治疗很复杂。临床医师必须进行适当的检查从而知道什么治疗将会是有效的。当怀疑存在系统性病症如糖尿病和营养缺乏时，就要对这些患者进行适当的医疗护理；当怀疑是念珠菌病并通过阳性培养确认的时候，就要服用抗真菌药物；当出现唾液分泌减少症并排除了药物的副作用和斯 - 约综合征的时候，就必须尝试增加口内湿度，可以全天使用

唾液替代品或药物（催涎剂）进行刺激增加唾液的分泌，5mg的盐酸匹罗卡品每天3次、25mg的氧贝胆碱每天3次或30mg的西维美林每天3次等都可能对催涎有帮助。

当局部和系统性的病症已经被排除后，BMDs的基本治疗就归类到中枢介导的神经性头痛的分类。已经证实，氯硝西泮可以有助于减少BMDs的症状[146, 175]，可根据缓解疼痛的需要从最小剂量（每天0.25mg）开始并缓慢地逐渐加大（每周0.25mg），最大的用量是每天3mg。可供选择的药物还有利眠宁[155]。

像其他的持续性神经性疼痛一样，低剂量的三环类抗抑郁药物也可以帮助减少BMDs患者的疼痛。通常避免使用阿米替林，主要是因为它的抗胆碱能效应引发口干症。三环类药物可选择地昔帕明（盐酸地昔帕明），开始剂量为睡时25mg，每周增加25mg直到每天100mg或症状消失。还可以尝试加巴喷丁[155]。如果这些药物的治疗都失败了，也可以试用抗惊厥类药物。

3. 带状疱疹后神经痛

（1）临床特点：一些急性带状疱疹的持续存在就会导致带状疱疹后神经痛的发生。它很少在40岁之前发病，其40岁的发病率大约是10%，并随着年龄的增加而显著增高，在90岁的时候，发病率增大到75%[176]。带状疱疹后神经痛表现为一种顽固性的、慢性烧灼样疼痛，并常在急性发作时受累区域的表面感觉到异位性疼痛。如果持续时间超过1年，它可能成为一种不确定的持续状态，并对所有的治疗产生耐受。疼痛通常伴随着其他感觉症状，如受累神经分布区域的感觉迟钝、感觉减退和痛觉敏感。有时可以出现症状突然加剧，偶尔也会出现自发性疼痛的缓解。通常疼痛的强度为中度，但是它的持续性和顽固性使患者难以忍受。

（2）病理生理特点：与带状疱疹类似。带状疱疹后神经性疼痛是由水痘-带状疱疹病毒引起，发生于带状疱疹病毒感染的患者，病毒在神经节细胞体内呈静止状态，在约10%的感染患者中，病毒变得活跃进而产生带状疱疹后神经性疼痛[177]。60%感染患者的年龄都超过了45岁。

治疗十分困难、甚至三叉神经离断术治疗也无效的原因之一就是病毒感染累及到在脑干和大脑半球的中枢通路[178]，破坏大的抑制性纤维、打开脊髓通路、使小的神经纤维的传入信号占主导地位[179]，从而增加C纤维伤害性刺激的传入。带状疱疹后神经痛也因此被认为应该属于中枢介导的神经性疼痛分类。

（3）触发因素：带状疱疹后神经痛是由潜伏在神经元中的带状疱疹病毒再次激活引起的，但是对再次激活病毒的触发因素还不完全了解，一些可能的因素包括再次接触病毒、应激和疲劳、免疫抑制和霍奇金病。

（4）诊断：必须具有以前的水痘、带状疱疹病毒感染的病史，但有时从病史中不能找到明显的感染史。因为，如果患者经历了一次带状疱疹的发病，就很可能发现这种病史，但是一个孩童时期的水痘感染也可以留下潜伏的病毒。

（5）治疗：带状疱疹后神经性疼痛的治疗非常困难，可以给予镇痛药，但是效果很小。阿米替林[180-182]增强下行抑制系统，使中枢性的疼痛调节可以发挥最大的效果。加巴喷丁已被证明可以有效减少带状疱疹后神经痛的疼痛[183-185]，其治疗机制尚不清楚，由于它的副作用很小，因此成为治疗带状疱疹后神经痛的普遍选择。

局部应用辣椒碱乳膏（0.025%或0.075%）也有助于减少疼痛[177]。有报道说局部使用开他敏也有效果[186]。有些时候，止神经痛因子、甚至重复的静脉输注普鲁卡因或利多卡因也有助于缓解疼痛[180]。Suzuki等[187]报道，在顽固性的带状疱疹后神经痛的敏感皮肤部位使用冷冻术获得较好疗效。三叉神经脊束核的切断术也被用于控制带状疱疹后神经痛、疼痛性感觉迟钝和一些去传入病症的疼痛，并都有不同程度的成功[188-190]。

4. CRPS CRPS（复杂性区域疼痛综合征）[191, 192]是用来替换“皮肤灼痛”和“反射性交感神经营

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

养不良”（reflex sympathetic dystrophy，RSD）的术语，它代表了与神经损伤导致的神经性疼痛相关的一组临床症状，主要是根据肢体损伤进行描述，但也包含一些关于口腔颌面部的疼痛。因为医学文献把它作为与肢体的损伤和疼痛相关的疼痛进行描述，本部分也将据此作相应的描述。尽管 CRPS 的某些常见临床表现会出现在面部，但多数不在面部，因此，一些临床医师对 CRPS 是否在颌面部组织中出现持怀疑态度。

（1）临床特点：感觉在患肢远端的自发性烧灼样疼痛是常见的临床症状，疼痛强度与刺激因素不成比例。刺激诱发疼痛是显著的临床特点，伴随着机械性和热的异常性疼痛和（或）痛觉敏感。具有代表性的是，疼痛由关节运动和对关节的压力引起，而这种压力和运动可能是刺激性伤害的间接影响。通常也伴有自主症状包括肿胀、皮肤的出汗量和血流量改变，以及受累肢体温度的变化。在急性期阶段，患肢侧温度要高于对侧，随着病症转变为慢性，患肢的温度变得低于对侧。也可能出现患侧远端肌肉的肌力减弱和营养的变化例如皮肤变得薄而亮滑、头发生长加快或减慢以及纤维变性。

由于 CRPS 具有疼痛持续时间长和疼痛强度较高的性质，患者常常明显表现出心理紧张，许多患者会因疼痛和相关症状而崩溃，如果得不到适当的心理社会学方面的支持，患者可能会出现不良适应性应对方式。将上述发现结合普通的神经生理学实验结果，有人提出了 CRPS 首先是一种心理学疾病的假设[193, 194]。然而，许多科学设计的研究结果和广泛的文献回顾提示，心理症状是结果但不是 CRPS 的诱因[195-198]。

（2）病理生理学特点：对 CRPS 的病理生理学特点还不十分清楚，但是人类试验和动物研究结果已经提供了一些信息。可以肯定的是，皮肤血流量、体温和汗量变化提示存在广泛的自主神经功能紊乱的交感神经成分。正常情况下，交感神经活动不与外周的伤害性神经元相关联[199]。但是在 CRPS（以及其他的交感神经维持性疼痛），交感神经元似乎影响外周的伤害性感受器，导致外周的放电和伤害性传入增加。我们还不了解这种“外周发生器”的精确机制，但可以肯定的是，那些与损伤神经有关的肾上腺素能受体数目的增加发挥着重要作用，交感神经纤维释放的去甲肾上腺素可以使这些受体兴奋。

有越来越多的证据显示，局部的神经源性炎症可能与急性水肿、血管舒张和出汗量的增多有关[200]，中枢神经系统很可能在 CRPS 的病理生理学中发挥重要的作用，甚至在运动神经元池中也可能存在中枢介导的异常冲动[201]。因此，尽管 CRPS 的精确机制还不清楚，但是中枢和外周围成分都起着作用，它们的结合导致了这种非常疼痛、使人丧失能力的神经性疾病。

（3）触发因素：常见的单一触发因素就是与神经损伤相关的创伤，这种创伤可能很小或很大。事实上，创伤程度有助于决定 CRPS 的类型（在后面讨论）。CRPS 的另一个临床特点是疼痛并非在神经损伤后立即出现，而是延迟一段时间后出现。

（4）诊断：国际疼痛研究协会采用以下临床标准来定义 CRPS[191]。

①综合征通常但并非始终发生于伤害性事件之后（可选标准）。

②出现与最初伤害事件不对应的持续性疼痛、异常性疼痛和（或）痛觉敏感；促发事件有时很轻微并且很快痊愈（必要标准）。

③疼痛在某些时间点与皮肤血流量变化、水肿和（或）疼痛区域的异常出汗相关联（必要标准）。

④没有其他病症的证据可以解释疼痛和功能紊乱（必要标准）。

根据神经损伤的种类，CRPS 可进一步分为两个亚类：CRPS I 和 CRPS II。在 CRPS I 分类中，神经损伤很小，常常不会引起患者注意，将其与创伤相联系。例如，CRPS I 可以在微小的扭伤、软组织外伤、冻伤或皮肤损伤后发作。骨折或手术足够能引起这种病症。CRPS I 的重要特点是症状的剧烈程度与引起病症的外伤不成比例。CRPS I 已经

替换了名词“反射性交感神经营养不良”。

CRPS II 指的是在一个较大的外周神经上出现较严重的损伤。CRPS II 常常与严重的组织创伤如肢体的挤压或截肢术相关联。CRPS II 已经替换了名词“皮肤灼痛”。

(5) 治疗：由于CRPS的准确病因还不清楚，并且很可能是由多因素引起的，因此治疗方法难以确定，但是要记住的是，绝大多数CRPS都与肢体损伤相关。尽管有些CRPS症状与颌面部的持续性神经性疼痛相似，但是在这些病症中，皮肤营养的改变、明显的肿胀和出汗很少在面部出现。因此，CRPS不是大多数牙科医师的主要治疗对象，它需要多学科的参与，包括神经科医师、麻醉科医师、整形科医师、理疗科医师和心理学科的医师。

对CPRS治疗的文献回顾发现，关于药物和其他治疗方法的疗效，很少有一致性的信息。当然，镇痛药和三环类的抗抑郁药物的使用很重要，γ-氨基丁酸促效药如巴氯芬、丙戊酸和地西泮的使用也有中等效果，加巴喷丁也有一定的效果。经皮使用的α_2肾上腺素受体促效剂可乐定[202, 203]对治疗也有帮助，它可能通过突触前反应阻止儿茶酚胺类的释放。

对牙科临床医师来说，关键是要了解CRPS不是源于口腔颌面部结构的疾病。了解这个疼痛病症对牙科医师非常有用，但是主要的治疗不是在牙科诊所进行。

5. SMP

(1) 临床特点：多年来一直公认的是，交感神经系统的活动能够使一些疼痛持续维持，因此这些疼痛状态被称作交感神经维持性疼痛，常常以持续性烧灼样感觉为特点，通常与先前的组织损伤病史相关。有许多不同的名词用来描述牵涉到交感神经系统的疼痛症状，其中最初的名词之一是皮肤灼痛，由Mitchell于1872年首先提出[204, 205]，当时正处于美国南北战争时期，它被报道为与士兵肢体损伤的神经破坏相关的症状，描述为一种在损伤肢体上感觉到的疼痛性烧灼样症状；疼痛可能立即出现或延迟数周或数月。最近，皮肤灼痛被定义为烧灼性疼痛、异常性疼痛或触痛敏感，常常发生在一根神经或它的一条主要分支损伤后的手部或足部[206]。皮肤灼痛已经逐渐被名词CRPS II替代。

用来描述与交感神经系统相关的疼痛病症的另一个名词是RSD（反射性交感神经性营养不良）[207, 208]。RSD是描述在创伤后远端部分的持续性疼痛，它不牵涉到较大的神经但与交感兴奋过度相关[117]。RSD现在已经逐渐被名词CRPS I替代。

Roberts在1986年提出一个假说，试图解释交感神经活动影响疼痛的内在机制[209]。他创造了交感神经维持性疼痛这一名词。依照Roberts的描述，SMP是以疼痛区域过去的物理损伤病史、持续性烧灼样疼痛、机械性痛觉敏感和异常性疼痛为特点，采用交感神经阻滞方法可使疼痛缓解。如果一个患者具有所有的症状但是对交感神经阻滞没有反应，那么疼痛就被称为交感神经不依赖性疼痛(sympathetically independent pain，SIP)。

SMP的特点是出现与外伤关联区域的疼痛，疼痛可能不是在外伤后立即开始，而是自发地出现在数周或数月之后，表现为一种典型的持续、弥散、剧烈的烧灼样感觉，并且症状可能出现在受损神经的感觉分布区域之外。皮肤敏感且极其疼痛，甚至对无害的刺激如触摸、空气通风、热量变化、振动、噪声或紧张等同样出现疼痛感觉。可见皮肤温度的变化、颜色、质感和出汗等自主神经症状，但是在口腔颌面部的结构很少出现自主神经症状。

经过多年研究观察我们已经认识到，交感神经活动能够影响许多的持续性神经疼痛病症。因此，在疼痛的分类中，一个虚线把SMP连接到持续性疼痛的子分类中，包括外周和中枢介导性疼痛。这是为了说明这些病症的任何一个都受到正常的交感神经活动的影响和（或）维持（图17-9）。

(2) 病理生理学特点：SMP似乎是以外周组织和（或）外周神经的损害开始的。初级传入纤维的伤害性刺激传入到二级神经元的背角和突触（图17-10a）。随着时间延长，这种传入能够中枢性致敏

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

二级神经元（例如 WDR），当 WDR 被致敏的时候，甚至来源于 A- β 纤维中的正常机械性传入信号都可以产生伤害性反射（异常性疼痛）[210]（图 17-10b）。这种变化似乎出现在组织损伤的最初部位，维持了初级传入的活性进而使二级神经元保持敏感状态[211]（一个外周的发生器）。外伤后，α_1肾上腺素能受体可以在初级传入伤害性感受器上表达，并且这些感受器可以通过区域的交感传出纤维释放的去甲肾上腺素而活化[212, 213]（图 17-10c）。有趣的是，给正常患者注射去甲肾上腺素不会引发疼痛反应，但是在神经瘤区域注射去甲肾上腺素就会导致一个明显的疼痛加剧反应[214]。这提示 SMP 不是源于过多的去甲肾上腺素，而是组织损伤区域与伤害性感受器并存的肾上腺素能受体的存在。因此，即使是正常的节后交感神经元活动也足以激发这些已经发生改变的初级传入。由于正常的交感神经活动能够激活初级传入，从而使伤害性刺激变得持续，进一步增强了二级神经元的中枢致敏作用，其结果就是建立起一个自我维持环链，即我们知道的 SMP。

进一步的证据显示，交感神经活动可能直接影响到背角和尾核内的二级神经元，导致神经塑化和敏化[215]。交感神经活动可以通过中枢和外周这两种机制影响疼痛的发现，使我们对许多疼痛有了更多的了解，并且有希望因此能够引导出更多有效的治疗方法。

（3）触发因素：正如前面所述，外周组织的创伤似乎是 SMP 的一个触发因素，但并非所有的外伤都会导致这种疼痛。目前，我们还不知道激发这种病症的创伤特征。在一些病例中，创伤可能很小甚至不与病症相关，SMP 也可能不立即出现，这些情况使 SMP 变得复杂。

由于 SMP 由交感神经活性维持和增强，因此，任何可以增加交感神经系统的活动都很可能增加疼痛感受。情绪紧张水平的增高、视觉或听觉的刺激也都可以显著地增加疼痛度。

（4）诊断依据：最好的诊断方法是通过疼痛特点和临床表现来确定，通过阻断交感神经到疼痛区域传入的方法来确诊，如果是颌面部结构则可通过星状神经节的阻滞来完成。星状神经节的麻醉阻滞将会迅速地减少或消除疼痛症状。

SMP 偶尔可引起非牙源性的牙痛，他们有着区于别真性牙髓疼痛的特点，常被描述为表现在牙上或牙周围的一种持续不断的、仅有轻微变化的烧灼样感觉，呈现出神经炎而不是牙源性牙痛特点（病例 33）。

SMP 可能与咀嚼痛相混淆（病例 34），通过以下的标准可以与咀嚼痛相区分：

①潜伏进行、持续不变、弥散定位的烧灼样感觉提示不是咀嚼痛，因为咀嚼痛的特点是疼痛与功能需要变化相关，性质为酸痛。疼痛来源可以通过触诊和麻醉阻滞来鉴别。

②通过星状神经节的阻滞可以鉴别是否为 SMP。

③与所有其他鉴别诊断一样，真正的咀嚼痛的诊断必须通过阳性证据，这些可以通过检查者满意而精确的检查获得。

（5）治疗：SMP 的治疗很复杂，因为有关其病因学和病理生理学仍然存在着许多混淆，而没有这些知识，治疗就无从谈起。大多数人相信，这种病症越早进行治疗，治疗效果就越好，其原因很可能是早期治疗可减少致敏作用或中枢神经元的神经塑化作用。药物如可乐定也被认为[213、216]是一种可以减少外周区域交感神经活动的局部制剂，它作为α_2激动药抑制去甲肾上腺素的释放。可乐定也可以作为口服药使用，但尽管它确实可以减少一些交感神经活动，但它实际减少疼痛的效果可能不会比安慰剂组好很多[217]。

α_1和α_2激动药如酚妥拉明也被建议使用进而减少交感神经活动和疼痛[218]。这些药物通过静脉途径输注，因此必须在适当的监督下使用。重复的输注常常可能逐渐地减轻疼痛、取得治疗效果。对那些在诊断性星状神经节阻滞的过程中疼痛明显缓解的患者，重复的封闭也可能使疼痛逐渐缓解，

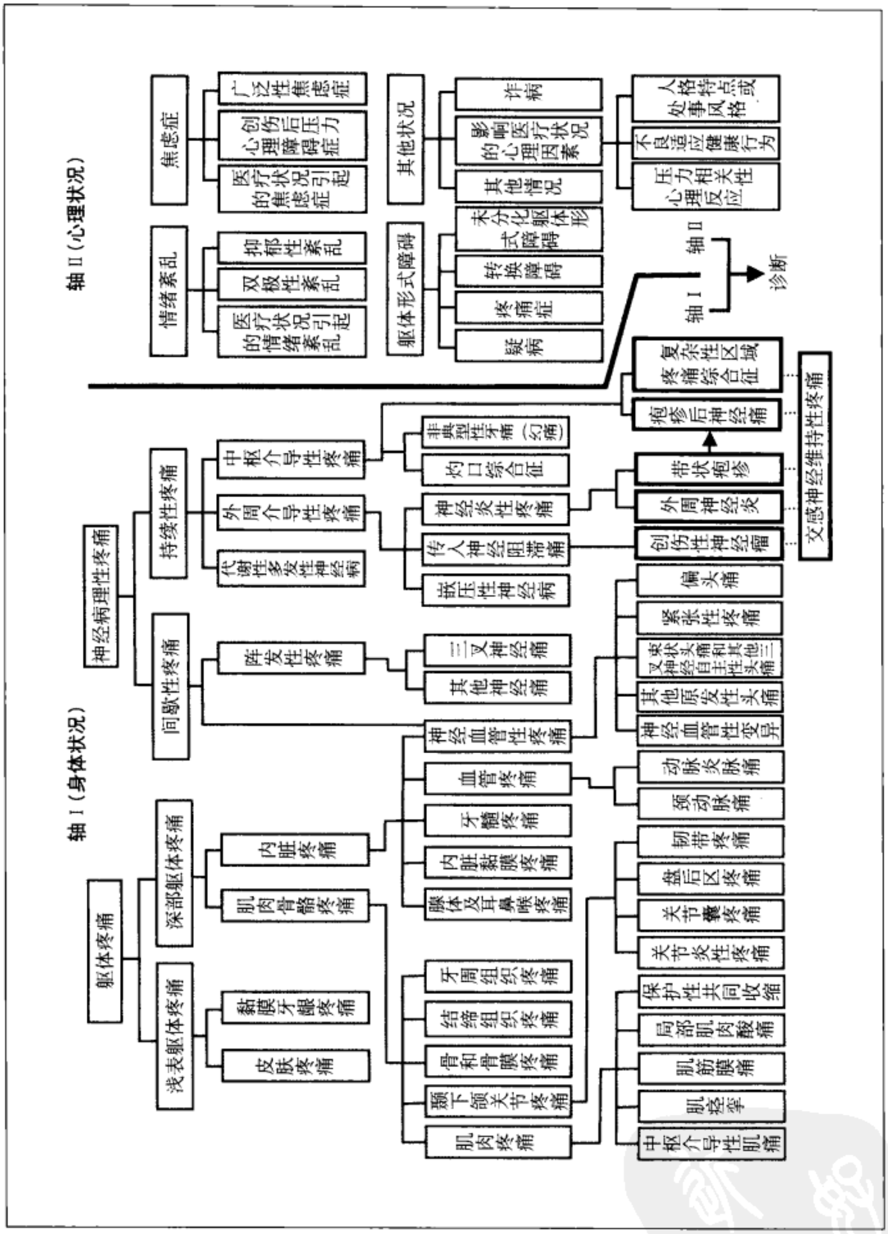
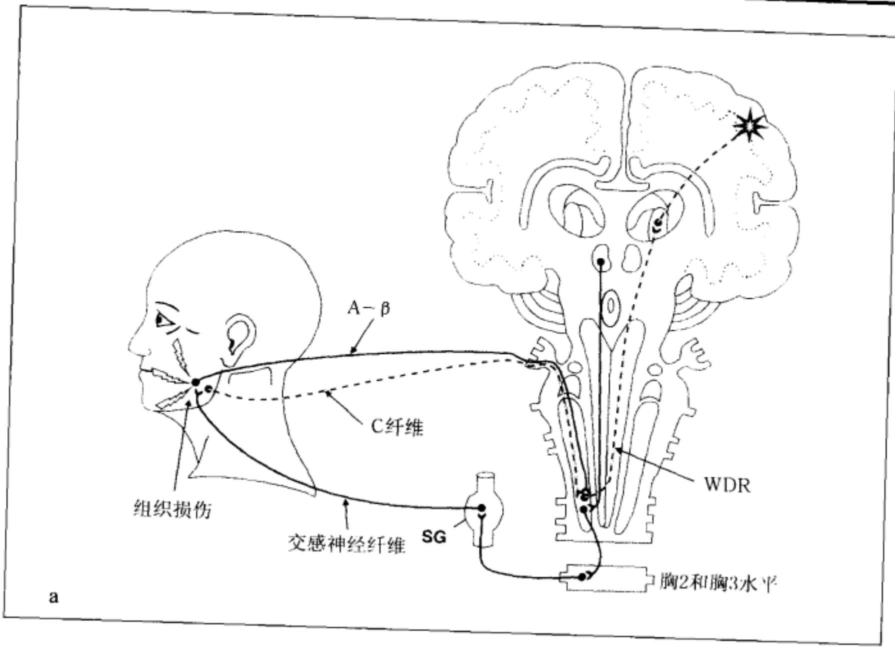
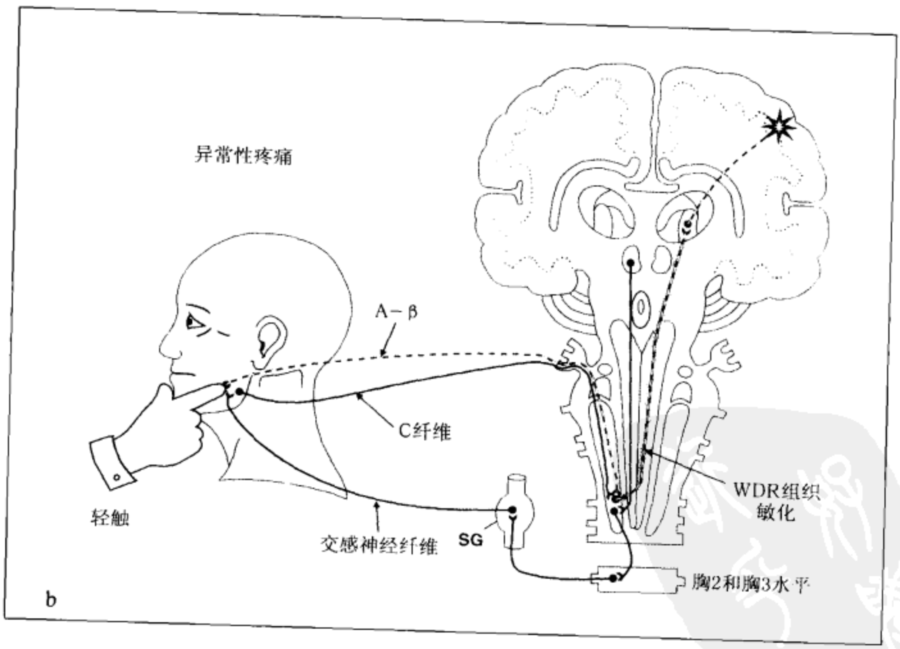


图 17-9 疼痛分类表显示了交感神经维持性疼痛和其他持续性神经性疼痛之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注


A－β
C纤维
组织损伤
交感神经纤维
SG
WDR
胸2和胸3水平
a


异常性疼痛
A－β
C纤维
轻触
交感神经纤维
SG
WDR组织
敏化
胸2和胸3水平
b

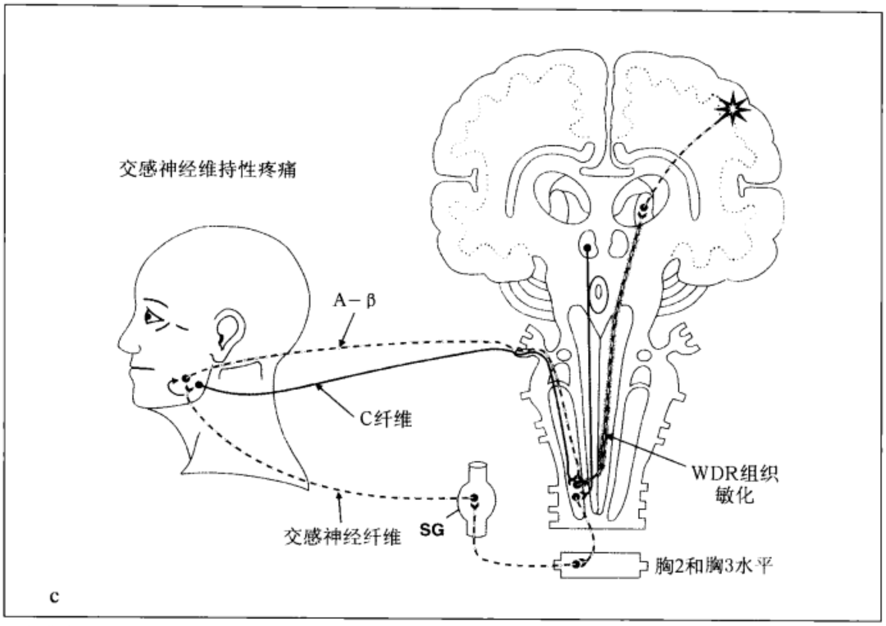


图 17-10 交感神经维持性疼痛。(a) 面部组织的创伤兴奋了 C 纤维，转运伤害性刺激冲动到二级神经元 (WDR)，通过二级神经元传递冲动到更高的中枢导致疼痛。注：交感神经纤维 (Symp) 已经被包括在这个图表中。交感神经纤维从下丘脑下行到胸 2 和胸 3 (T2 和 T3) 区域的背角，在那里交感神经纤维出脊柱进入交感神经干，再从那里上行至星状神经节 (SG)，支配面部的组织。(b) 传入感觉的传入能够引起 WDR 神经元的致敏，导致轻轻触摸 (刺激 A－β 纤维) 也会产生疼痛 (异位性疼痛)。(c) 外周损伤区域的交感纤维中去甲肾上腺素的释放能够兴奋 A－β 纤维，产生持续的传入至致敏的二级神经元。这样，建立起一个自我维持的循环，即我们所知道的交感神经维持性疼痛

可以每周重复使用直到疼痛消除或不能获得更多止痛效果。

因为SMP十分难治，最好通过训练有素的慢性疼痛专家如受过训练的麻醉科医师进行治疗。对临床医师来说，最重要的是识别出疼痛的类别从而使患者避免不适当的治疗，以及尽早得到经过适当培训的专家的治疗。必须牢记，越早进行合适的治疗，治疗的效果就越好。

(四) 代谢性多发性神经痛

1. 临床特点　治疗口腔颌面部疼痛的临床医师需要意识到，某些代谢性的病症可以导致表现在面部的神经痛 (图 17-11)。在全身体格检查中，下颌骨和口腔的感觉主诉常常被忽视或诊断不清楚，因此，牙科医师在鉴别代谢性病症与口腔颌面部的神经性头痛之间的病因学联系方面起着非常重要的作用。一些比较常见的能够导致代谢性多发性神经疾病的病症包括糖尿病、甲状腺功能减退、酒精中毒、营养不良和维生素缺乏等，它们的绝大多数不出现与代谢性多发性神经疾病相关的颌面部组织疼痛，但却可以出现在其他区域特别是四肢。虽然口颌面痛是很少见的表现，但医师必须在做出诊断时考虑到其可能性，以便制定合适的治疗计划。本书加入这些疾病是为了使口颌面部痛一书更完整，如果读者希望了解所有这些病症的详细信息，可以参考其他的医学文献。

糖尿病可能是与代谢性多发性神经性疾病相关的最常见病症。有研究发现，糖尿病患者群中神经性病变的发病率是 48%[219]，发作频率随着患者年龄和患病时间的增加而增高。但是，在这些神经

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

病例 33 牙的交感神经维持性疼痛

主诉 右下颌牙痛。

病史：

患者为一名 45 岁的女性，表现为右下颌牙和无牙区的弥散性疼痛，性质为轻到重度、变化但持续稳定的、钝性烧灼样疼痛。患者表述为右侧下颌剩余牙的持续性牙痛和无牙区的幻觉痛。

症状开始于一次汽车事故，在这次事故中患者的后背和头部受到损伤。当时的神经学检查显示有脑震荡和第 11 胸椎的骨折，尽管没有感觉或运动神经异常的发现，但是患者主诉有暂时性的左腿麻木、头痛、面部感觉异常和视觉障碍。据称，所有脑神经完整无损伤。

患者感觉在车祸以后出现下颌右侧的第一磨牙和第二磨牙的疼痛，2 周后拔除牙齿但没有效果。2 个月后将下颌右侧第二前磨牙拔除，但是症状没有变化。一直使用复方羟可酮控制疼痛。

检查：

口内检查：最近拔牙的拔牙创愈合正常，临床和放射影像上没有证据显示疼痛来源于余留牙和口腔。

(1) 颞下颌关节：临床检查正常。

(2) 肌肉：没有触痛和功能紊乱表现。

(3) 颈部：在触摸颈部肌肉和右侧斜方肌时出现明显的疼痛，头部旋转和低头运动受限。

(4) 脑神经：无牙区有明显的感觉迟钝、痛觉敏感和异常性疼痛，其他的感觉和运动功能正常。

诊断性试验：右下颌和上颌牙的阻滞麻醉尽管能够迅速的达到满意的麻醉效果，但不能停止疼痛。麻醉科医师进行会诊并进行右星状神经节的阻滞麻醉后疼痛缓解。

印诊：

没有证据显示有任何牙、口腔或咀嚼原因导致主诉。牙和其他的疼痛似乎由头部的交感传入纤维介导。这个刺激可以中枢性的提高口内下颌神经阻滞麻醉的程度。神经炎样疼痛为损伤后病症的一部分。

诊断：感觉为牙痛的交感神经维持性疼痛。

性病变中口颌面痛相对少见。Fraser 等[220]报道，正中神经、尺神经和腓总神经的受累最常见，而脑神经性疾病也相对较少。根据 Irkec 等[221]，脑神经的受累率从 3%～14% 范围不等。

甲状腺功能减退性神经性疾病实际上是相当常见的，约 71.8% 的甲状腺功能减退患者患有该病症[222]，最常见的类型是局部神经受累，如腕部的正中神经神经性病变或肘部尺神经的神经性病变。常见的表现是四肢末端特别是手部的感觉异常。同样，这种类型的神经性病变在脑神经中不常见。

酒精中毒可能与代谢性多发性神经性疾病之间有一定关系，但对其确切的机制还不了解。科学家们不知道是酒精中毒直接的引起了神经性疾病还是通过营养缺乏引起。有人提出这样一个推测：患者用钱买酒，用一些简单的碳水化合物替换了他们饮食中的蛋白质，这种不平衡增加了维生素 B_1 酶系统的负荷，从而增加了在饮食中对维生素 B_1 的需求量[222]。

2. *病理生理学特点* 尚未确切了解各种代谢病症是如何引起多发性神经性疾病，或许每种病症都不同地影响到外周神经，或者它们也有共同的外周和中枢机制。慢性高血压表现为在糖尿病多发性神经性疾病中主要的危险因素。已经有提议说高血压能引起微血管的破坏导致局部的缺血最终引起了神经的损伤[219]。糖尿病同样可引起与神经性疾病相关的脂质、乙醇糖和肌醇的变化[223, 224]。或许相同症状也出现在甲状腺功能减退、酒精中毒和维生素缺乏时。

3. *触发因素* 在每种代谢性多发性神经疾病中，都会出现与代谢性病症相关的特定症状。因此

病例 34 交感神经活动维持的去传入性疼痛

主诉：左面部和下颌疼痛。

病史：

患者为一名41岁的女性，出现左下颌和面部弥散性疼痛，性质为轻度持续性、迁延性、稳定的、钝性烧灼样疼痛，整个疼痛区域的外周性刺激和咀嚼运动都可加重疼痛。

症状于6个月前拔除多颗左侧下颌后牙后出现。最初，被作为急性牙槽炎进行治疗，但是创口愈合后疼痛持续存在。不久后患者又感觉为耳痛，耳鼻喉科医师检查后认为耳部正常并建议找牙科医师调殆。牙科医师修复了缺牙，但是没有效果。当疼痛扩展到咀嚼肌、颞部和眼部的时候，牙科医师进行了数次调殆，给予布洛芬和肌松药，重新制作了义齿，并且试用了前牙再定位咬合板和左侧关节的皮质醇注射。当这些治疗措施无效、症状继续存在的时候，医师建议进行TMD方面的评估。目前仅服用布洛芬。

检查：

口内检查：临床和放射影像上没有证据显示疼痛来源于余留牙和口腔。左侧下颌无牙区触痛敏感。患者主观感觉做任何下颌运动时不适感都会增加，但是没有任何明确的咀嚼功能紊乱表现。耳部、咀嚼肌、颞部和眶部区域似乎对触摸都敏感。

（1）颞下颌关节：双侧的关节临床和影像学正常。

（2）肌肉：在触诊的时候在咀嚼肌和颞肌有模糊的主观感觉不适，但是没有任何的肌功能紊乱。

（3）颈部：正常。

（4）脑神经：无牙区有明显的感觉迟钝、痛觉敏感和异常性疼痛。其他全部的感觉和运动功能正常。

诊断性试验：左侧颞下颌关节的封闭以及左侧咬肌和颞肌的阻滞麻醉不能停止疼痛。咨询麻醉科医生并进行了左侧星状神经节的阻滞麻醉，左侧口腔颌面部疼痛全部消失。采用间隔1周的方法又进行了两次相似的封闭消除了主诉症状并且没有复发。

印诊：

病史、临床治疗过程和现在表现的特点提示为一个牵涉到自主神经的病症。这个假定的诊断通过星状神经节的阻滞麻醉而确诊。

诊断：交感神经活动维持的牙的去传入性疼痛。

临床医师需要了解口颌面痛患者的全部健康状况和系统性的病症以避免漏掉任何可能的情况。一个全面、详细的病史将会提示这些病症的可能性，当高度怀疑的时候也可以进行适当的检查（见第8章）。

4. 诊断　首先采用特定的实验室检查确定所怀疑的代谢性病症的存在。一旦病症被确定，就需要将患者转给适当的内科专家以便进行综合评估和治疗。

一些作者发现电生理测评对诊断有一定帮助。Irkec等[221]报道，在伴有面部以外组织多发性神经性疾病的糖尿病患者中，约70%同时表现出面神经末梢潜伏期延长。这些末梢神经的潜伏期以及肌肉对面神经刺激的反应幅度与对照组相比有明显的统计学差异。

通过对三叉神经反射和运动反应的肌电图描记，Cruccu等[225]观察了50例外周神经性疾病患者的三叉神经功能紊乱表现。三叉神经反射记录（眶上刺激后的早期和晚期瞬目反射、在颏神经刺激后的早期和晚期的咬肌抑制反射、下颌反射）显示，在23例患重度糖尿病性多发性神经病变的患者中，13例有感觉性三叉神经疾病引起的异常，但是在12例轻度糖尿病性多发性神经性病变中没有发现相应的异常；6名患者出现面部或咬肌的异常运动反应。受影响频率最高的反应是刺激颏神经产生的咬肌早期抑制反射（也称为第一静止期），其潜伏期被大幅度延长。他们因此得出结论，外周的多发性神经性疼痛常常引起三叉神经特别是下颌分支的

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

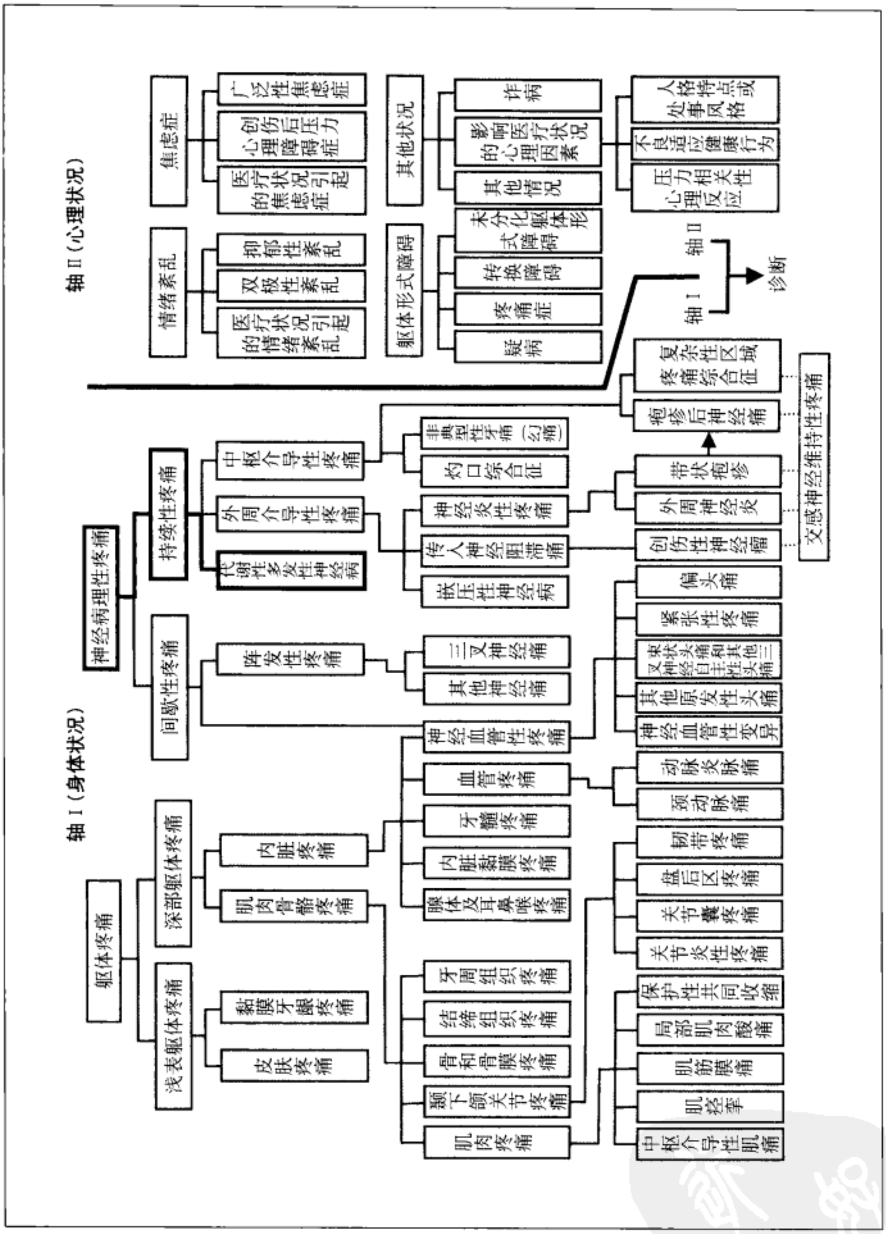


图 17-11 疼痛分类表显示了代谢性多发性神经性疾病和其他口颌面痛之间的关系

亚临床破坏，并且提出在下颌牙槽通路走行的神经纤维受损伤可能性更大的原因在于，神经纤维走行于下颌管狭窄的解剖结构并且位于翼内肌和筋膜下。使用电生理数据鉴别代谢性的多发性神经性疾病的方法已经用于糖尿病和甲状腺功能减退，但是数据仍然属于主观性资料，不能被纳入到标准的诊断程序中[222]。

5. *治疗* 因为引起代谢性多发性神经性病变的病因是代谢性疾病，所以主要治疗应该直接针对这种疾病，但这几乎不在颌面痛医师的治疗操作范围内，因此，一旦确诊，应该立即将患者转到合适的内科专家那里进行系统的治疗。内科医师应该制定适合的诊疗计划进而达到治疗疾病的目的，颌面痛医师可以在得到内科医师同意的情况下针对神经性疾病进行补充治疗，两个医师之间的相互合作十分重要。要记住，仅有针对神经性疼痛的治疗而没有针对代谢性病症的整体治疗达不到预期效果，甚至可能导致患者疼痛和健康状况的恶化。

关于代谢性神经性疼痛治疗的文献更多的是针对代谢疾病的治疗而不是实际的神经症状。有理由相信，这种疼痛病症同其他的持续性神经性疼痛病症相同，可以按照内科专家的建议服用某种特定的药物辅助治疗系统性疾病。相对保守的治疗是对疼痛区域使用局部麻醉药物，在一些病例中，局部麻醉药物的表面应用可以帮助减少进行性的伤害性传入，改善症状。伤害性传入的减少可以减轻由神经塑化导致的传入障碍。辣椒碱也可以用于脱敏初级传入神经元[125]。

低剂量的三环类抗抑郁药物（阿米替林，每天25～50mg）有助于减少与代谢性多发性神经性疼痛相关的疼痛。加巴喷丁也可以尝试使用，同样对治疗会有帮助。如果失败还可以试用其他抗惊厥药物。

四、小结

神经性疼痛的治疗是当前一个既使人兴奋又使人有挫折感的研究领域。兴奋来自于最近对最复杂类型疼痛的研究有了显著的进展，每天都有新的研究发现，对这种慢性疾病的来源机制了解得越来越清楚；挫折感是因为临床医师现在还不能有效地治疗神经性疼痛。虽然每天都有关于新的机制、新的神经递质和受体位置被发现的报道，但是，需要有更多的新研究去寻找一种安全有效的方式阻断这些疼痛。有效治疗源于对病因的认识，这种滞后使患者和医师都有挫折感。目前，研究者正在致力于研究阻断这种疼痛的外周和中枢方法，作者相信这个专业正处在对慢性疼痛和痛苦来源的认识有重大突破的前夜。

参考文献

[1] Merskey H. Clarifying definition of neuropathic pain. Pain, 2002, 96: 408-409

[2] Bennett G. Neuropathic pain: An overview. In: Borsook D (ed). Molecular Neurobiolog of pain. Seattle, WA: IASP Press, 1997: 109-113

[3] Boureau F, Doubrere JF, Luu M. Study of verbal description in neuropathic pain. Pain, 1990, 42: 145-152

[4] Walker AE. The differential diagnosis of trigeminal neuralgia. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 30-34

[5] McArdle MJ. Atypical facial neuralgia. In: Hassler R, Walker AE(eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 35-42

[6] Stookey B, Ransohoff J. Trigeminal Neuralgia. Springfield, IL: Thomas, 1959: 85-111

[7] Rappaport ZH, Devor M. Trigeminal neuralgia: The role of self-sustaining discharge in the trigemmal ganglion. Pain, 1994, 56: 127-138

[8] Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: The ignition hypothesis. Clin J Pain, 2002, 18: 4-13

[9] Kerr FWL. Evidence for a peripheral etiology of trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 1967, (suppl 26): 168-174

[10] Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: Clinical and pathological feature. Acta Neurol Scand, 1982, 65: 182-189

[11] Dalessio DJ. The major neuralgias, postinfectious neuritis, and atypical facial pain. In: Dalessio DJ, Silberstein SD. Wolffs Headache and Other Head Pain, ed 6. New York: Oxford University Press, 1993: 345-364

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[12] Finneson BE. Diagnosis and Management of Pain Syndromes. Philadelphia: Saunders, 1969

[13] Rovit RL, Murali R, Jannetta PJ. Trigeminal Neuralgia. Baltimore: Williams & Wilkins, 1990: 1-77

[14] Earl C. Disorders of cranial nerves V, VII, IX, and XII. In: Asbury AK, Mackhann GM, McDonald WI (eds). Disyeases of the Nervous System, Clinical Neurobiologr. Philadelphia: Saunders, 1986: 577-579

[15] Gardner WJ. Trigeminal neuralgia. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 162-165

[16] Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: Pathology and pathogenesis. Brain, 2001, 124: 2347-2360

[17] Pyen JS, Whang K, Hu C, et al. Tic convulsif caused by cerebellopontine angle Schwannoma. Yonsei Med J, 2001, 42: 255-257

[18] Iwasaki K, Kondo A, Otsuka S, Hasegawa K, Ohbayashi T. Painful tic convulsif caused by a brain tumor: Case report and review of the literature. Neurosurgery, 1992, 30: 916-919

[19] Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet WH. Pre-trigeminal neuralgia. Neurology, 1990, 40: 1493-1495

[20] Juniper RP, Glynn CJ. Association between paroxysmal trigeminal neuralgia and atypical facial pain. Br J Oral Maxillofac Surg, 1999, 37: 444-447

[21] Stevens JC. Cranial neuralgias. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1987, 1: 51-53

[22] Gorlin RJ, Pindborg JJ. Syndromes of the Head and Neck. New York: McGraw-Hill, 1964: 201-203

[23] Walker AE. Neuralgia of the glossopharyngeal, vagus, and intermedius nerves. In: Knighton RS, Dumke PR (eds). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 421-429

[24] Saper JR, Silberstein SD, Gordon CD, Hamel RL. Handbook of Headache Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: 128-129

[25] Kerr FWL, Miller RH. The pathology of trigeminal neuralgia: Electron microscopic studies. Arch Neurol, 1966, 15: 308-319

[26] Kerr FWL. Fine structure and functional characteristics of the primary trigeminal neuron. In: Hassler R, Walker AE (eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 11-21

[27] De Ridder D, Moller A, Verlooy J, Cornelissen M, De Ridder L. Is the root entry/exit zone important microvascular compression syndromes? Neurosurgery, 2002, 51: 427-433; discussion 433-434

[28] Dandy WE. Concerning the cause of trigeminal neuralgia. Am J Surg, 1934, 24: 447-455

[29] Jannetta PJ. Neurocompression in cranial nerve and systemic disease. Ann Surg, 1980, 192: 518-525

[30] Youmans JR Neurological surgery. Philadelphia: Saunders, 1973: 2959-3003

[31] Kobau H, Kondo A, Iwasaki K. Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: Pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients. Neurosurgery, 2002, 50: 276-285; discussion 285-286

[32] Revuelta R, Soto-Hernandez JL, Vales LO, Gonzalez RH. Cerebellopontine angle cysticercus and concurrent vascular compression in a case of trigeminal neuralgia. Clin Neurol Neurosurg, 2003, 106: 19-22

[33] Kaemmerer EF. A review of the etiologic factors in trigeminal neuralgia. In: Hassler R, Walker AE(eds). Trigeminal Neuralgia. Stuttgart: Thieme, 1970: 175-179

[34] Sweet WH. Wepsic JG. Controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibers: I. Trigeminal neuralga. J Neurosurg, 1974, 39: 143- 156

[35] Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH. Mechanism of trigeminal neuralgia: An ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. J Neurosurg, 2002, 96: 532-543

[36] Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia, 2004, 24 (suppl 1): 9-160

[37] Tremont-Lukats IW, Megeff C, Backonja MM. Anticonvulsants for neuropathic pain syndromes: Mechanisms of action and place in therapy. Drugs, 2000, 60: 1029-1052

[38] Carrazana E, Mikoshiba I. Rationale and evidence for the use of oxcarbazepine in neuropathic pain. J Pain Symptom Manage, 2003, 25: S31-S35

[39] Backonja MM. Use of anticonvulsants for treatment of neuropathic pain. Neurology, 2002, 59: S14-S17

[40] Macdonald RL, Kelly KM. Antiepileptic drug mechanisms of action. Epilepsia, 1995, 36 (suppl 2): S2-S12

[41] Burchiel KJ. Carbamazepine inhibits spontaneous activity in experimental neuromas. Exp Neurol, 1988, 102: 249-253

[42] Fromm GH. Pharmacological consideration of anticonvulsants. Headache, 1969, 9: 35-41

[43] Beydoun A, Kutluay E. Oxcarbazepine. Expert Opin Pharmacother, 2002, 3: 59-71

[44] Zakrzewska JM, Patsalos PN. Long-term cohort study comparing medical (oxcarbazepine) and surgical management of intractable trigeminal neuralgia. Pain, 2002, 95: 259-266

[45] Ichikawa K, Koyama N, Kiguchi S, Kojima M, Yokota T. Inhibitory effect of oxcarbazepine on high-frequency firing in peripheral nerve fibers. Eur J Pharmacol, 2001, 420: 119-122

[46] Backonja MM. Anticonvulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes. Clin J Pain, 2000, 16: S67-S72

[47] Taylor CP, Gee NS, Su TZ, et al. A summary of mechanistic hypotheses of gabapentin pharmacology. Epilepsy Res, 1998, 29: 233-249

[48] Petroff OA, Rothman DL, Behar KL, Lamoureux D, Mattson RH. The effect of gabapentin on brain gamma-aminobutyric acid in patients with epilepsy. Ann Neurol, 1996, 39: 95-99

[49] Cheshire WP Jr. Defining the role for gabapentin in the treatment of trigeminal neuralgia: A retrospective study. J Pain, 2002, 3: 137-142

[50] McLean MJ, Bukhari AA, Wamil AW. Effects of topiramate on sodium-dependent action-potential firing by mouse spinal cord neurons in cell culture. Epilepsia, 2000, 41 (suppl 1): S21-S24

[51] Schneiderman JH. Topiramate: Pharmacokinetics and pharmacodynamics. Can J Neurol Sci, 1998, 25: S3-S5

[52] Sindrup SH, Jensen TS. Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia. Clin J Pain, 2002, 18: 22-27

[53] Terrence CF, Fromm GH, Tenicela R. Baclofen as an analgesic in chronic peripheral nerve disease. Eur Neurol, 1985, 24: 380-385

[54] Fromm GH, Terrence CF, Maroon JC. Trigeminal neuralgia. Current concepts regarding etiology and pathogenesis. Arch Neurol, 1984, 41: 1204-1207

[55] Solaro C, Messmer Uccelli M, Uccelli A, Leandri M, Mancardi GL. Low-dose gabapentin combined with either lamotrigine or carbamazepine can be useful therapies for trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. Eur Neurol, 2000, 44: 45-48

[56] Xie X, Lancaster B, Peakman T, Garthwaite J. Interaction of the antiepileptic drug lamotrigine with recombinant rat brain type IIA Na+ channels and with native Na+ channels in rat hippocampal neurones. Pflugers Arch, 1995, 430: 437-446

[57] Teoh H, Fowler LJ, Bowery NG. Effect of lamotrigine on the electically-evoked release of endogenous amino acids from slices of dorsal horn of the rat spinal cord. Neuropharmacology, 1995, 34: 1273-1278

[58] Ziccardi VB, Janosky JE, Patterson GT. Jannetta PJ. Peripheral trigeminal nerve surgery for patients with atypical facial pain. J Craniomaxillofac Surg, 1994, 22: 355-360

[59] Freemont AJ, Millac P. The place of peripheral neurectomy the management of trigeminal neuralgia. Postgrad Med J, 1981, 57: 75-76

[60] Wilkinson HA. Trigeminal nerve peripheral branch phenol/glycerol injections for tic douloureux. J Neurosurg, 1999, 90: 828-832

[61] Goto F, Ishizaki K, Yoshikawa D, Obata H, Arii H, Terada M. The long lasting effects of peripheral nerve blocks for trigeminal neuralgia using high concentration of tetracaine dissolved in bupivacaine. Pain, 1999, 79: 101-103

[62] Wood KM. The use of phenol as a neurolytic agent: A review. Pain, 1978, 5: 205-229

[63] Silverberg GD, Britt RH. Percutaneous radiofrequency rhizotomy in the treatment of trigeminal neuralgia. West J Med, 1978, 129: 97-100

[64] Sengupta RP, Stunden RJ. Radiofrequency thermocoagulation of Gasserian ganglion and its rootlets for trigeminal neuralgia. Br Med J, 1977, 1: 142-143

[65] Gregg JM, Banerjoe T, Ghia JN, Campbell R. Radiofrequency thermoneurolysis of peripheral nerves for control of trigeminal neuralgia. Pain, 1978, 5: 231-243

[66] Young RF. Glycerol rhizolysis for treatment of trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 1988, 69: 39-45

[67] Meglio M, Cioni B. Percutaneous procedures for trigeminal neuralgia: Microcompression versus radiofrequency thermocoaulation. Pain, 1989, 38: 9-16

[68] Natarajan M. Percutaneous trigeminal ganglion balloon compression: Experience in 40 patients. Neurol India, 2000, 48: 330-332

[69] Taarnhoj P. Decompression of the trigeminal root as treatment in trigeminal neuralgia: Preliminary communication. J Neurosurg, 1952, 9: 288-298

[70] Love JG. Decompression of the gasserian ganglion and posterior root; a new tretament for trigeminal neuralgia; preliminary report. Mayo Clin Proc, 1952, 27: 257-258

[71] Janetta PJ. Treatment of trigeminal neuralgia by suboccipital and transtentorial cranial operations. Clin Neurosurg, 1977, 24: 538-549

[72] Hitotsumatsu T, Matsushima T, Inoue T. Microvascular decompression for treatment of trigeminal neuralgia, hemifacial spasm, and glossopharyngeal neuralgia: Three surgical approach variations: Technical note. Neurosurgery, 2003, 53: 1436-1441; discussion 1442-1443

[73] Kalkanis SN, Eskandar EN, Carter BS, Barker FG 2nd. Microvascular decompression surgery in the United States, 1996 to 2000: Mortality rates, morbidity rates, and the effects of hospital and surgeon volumes. Neurosurgery, 2003, 52: 1251-1261; discussion 1261-1262

[74] Bederson JB, Wilson CB. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia. J Neurosurg, 1989, 71: 359-367

[75] Ishiltawa M, Nishi S, Aoki T, et al. Operative findings in cases of trigenimal neuralgia without vascular compression: Proposal of a different mechanism. J Clin Neurosci, 2002, 9: 200-204

[76] Sato J, Perl ER. Adrenergic excitation of cutaneous pain receptors induced by peripheral nerve injury. Science, 1991, 251: 1608-1610

[77] Xie YK, Xiao WH, Li HQ. The relationship between new ion channels and ectopic discharges from a region of nerve injury. Sci China B, 1993, 36: 68-74

[78] Devor M. Neuropathic pain and injured nerve: Peripheral mechanisms. Br Med Bull, 1991, 47: 619-630

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[79] Devor M, Govrin-Lippmann R, Angelides K. Na+channel immunolocalization in peripheral mammalian axons and changes following nerve injury and neuroma formation. J Neurosci, 1993, 13: 1976-1992

[80] Dubmr R, Hylden JLK, Nahin RL, Traub RJ. Neuronal plasticity the superficial dorsal horn following peripheral tissue inflammation and nerve injury. In: Cervero F, Bennett GJ, Headley PM (eds). Processing of Sensory Information in the Superficial Dorsal Horn of the Spinal Cord. NewYork: Plenum, 1989: 429-442

[81] Torebjork HE, Lundeberg L, LaMotte RH. Central changes in processing of mechanoreceptive input capsaicin-induced secondary hyperalgesia in humans. J Physiol, 1992, 448: 765-780

[82] Ren K, Dubner R. Central nervous system plasticity and persistent pain. J Orohc Pain, 1999, 13: 155-163; discussion164-171

[83] Yu XM, Sessle BJ, Haas DA, Izzo A, Vernon H, Hu JW. Involvement of NMDA receptor mechanisms in jaw electromyographic activity plasma extravasation induced by inflammatory irritant application to temporomandibular joint region of rats. Pain, 1996, 68: 169-178

[84] Cairns BE, Sessle BJ, Hu JW. Temporomandibular-evoked jaw muscle reflex: Role of brain stem NMDA and non-NMDA receptors. Neuroreport, 2001, 12: 1875-1878

[85] Coderre TJ, Katx J, Vaccarino AL, Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. Pain, 1993, 52: 259-285

[86] Woolf CJ, Thompson WN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation; Implications for the treatment of post-injury pain hypersensitivity states. Pain, 1991, 44: 293-300

[87] Abbadie C, Besson JM, Calvino B. c-Fos expression in the spinal cord and pain-related symptoms induced by chronic arthritis in the rat are prevented by pretreatment with Freund adjuvant. J Neurosci, 1994, 14: 5865-5871

[88] Rowbotham M, Petersen K, Fields HL. Is postherpetic neuralgia more than one disorder? Pain Forum, 1998, 7: 231-237

[89] Woolf CJ, Shortland P, Coggeshall RE. Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents. Nature, 1992, 355: 75-78

[90] Ejlersen E, Anderson HB, Eliasen K, Mogensen T. A comparison between preincisional and postincisional lidocaine infiltration and postoperative pain. Anesth Analg, 1992, 74: 495-498

[91] Jebeles JA, Reilly JS, Gutierrez JF, Bradley EL Jr, Kissin I. The effect of pre-incisional infiltration of tonsils with bupivacaine on the pain following tonsillectomy under general anesthesia. Pain, 1991, 47: 305-308

[92] McQuay HJ, Carroll D, Moore RA. Postoperative orthopedic pain: The effects of opiate premedication and local anesthetic blocks. Pain, 1988, 33: 291-295

[93] Ringrose NH, Cross MJ. Femoral nerve block in knee joint surgery. Am J Sports Med, 1984, 12: 398-402

[94] Linton SJ, Hellsing AL, Andersson D. A controlled study of the effects of an early intervention on acute musculoskeletal pain problems. Pain, 1993, 54: 353-359

[95] Wolff HG, Wolf S. Pain. Springfield, IL: Thomas, 1958

[96] Agnew DC. Painful neurological disorders. In: Aronoff GM (ed). Evaluation and Treatment of Chronic Pain. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1985: 65-67

[97] LaBanc JP, Epker BN. Serious inferior alveolar nerve dysesthesia after endodontic procedure: Report of three cases. J Am Dent Assoc, 1984, 108: 605-607

[98] Hadar T, Tovi F, Sidi J, Sarov B, Sarov I. Specific IgG and IgA antibodies to herpes simplex virus and varicella zoster virus in acute peripheral facial palsy patients. J Med Virol, 1983, 12: 237-245

[99] Burgess RC, Michaels L, Bale JF Jr, Smith RJ. Polymerase chain reaction amplification of herpes simplex viral DNA from the geniculate ganglion of a patient with Bell's palsy. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1994, 103: 775-779

[100] Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: Meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. Neurology, 1985, 35: 47-53

[101] Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, Pachner AR, Steere AC. Facial paralysis in Lyme disease. Laryngoscope, 1985, 95: 1341-1345

[102] Eagle WW. Elongated styloid process: Further observations and a new syndrome. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1948, 47: 630-640

[103] Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, Provinciali L, Ceravolo MG. Influence of early high-dose steroid treament on Bell's palsy evolution. Neurol Sci, 2002, 23: 107-112

[104] Austin JR, Peskind SP, Austin SG, Rice DH. Idiopathic facial nerve paralysis: A randomized double blind controlled study of placebo versus prednisone. Laryngoscope, 1993, 103: 1326-1333

[105] Mitchell BM, Bloom DC, Cohrs RJ, Gilden DH, Kennedy PG. Herpes simplex virus-1 and varicella-zoster virus latency in ganglia. J Neurovirol, 2003, 9: 194-204

[106] Straus SE, Reinhold W, Smith HA, et al. Endonuclease analysis of viral DNA from varicella and subsequent zoster infections in the same patient. N Engl J Med, 1984, 311: 1362-1364

[107] Shepp DH, Dandliker PS, Meyers JD. Treatment of varicella-zoster virus infection in severely immunocompromised patients. N Engl J Med, 1986, 314: 208-212

[108] Johnson RW. Herpes zoster in the immunocompetent patient: Management of post-herpetic neuralgia. Herpes,

2003, 10: 38-45

[109] Wakisaka H, Kobayashi N, Mominoki K, et al Herpes simplex virus in the vestibular ganglion and the geniculate ganglion-Role of loose myelin. J Neurocytol, 2001, 30: 685-693

[110] Carreno M, Ona M, Melon S, Llorente JL, Diaz JJ, Suarez C. Amplification of herpes simplex virus type 1 DNA in human geniculate ganglia from formalin-fixed, nonembedded temporal bones. Otolaryngol Head Neck Surg, 2000, 123: 508-511

[111] Opstelten W, van Wijck AJ, Stolker RJ. Interventions to prevent postherpetic neuralgia: Cutaneous and percutaneous techniques. Pain, 2004, 107: 202-206

[112] Gobel S, Binck JM. Degenerative changes in primary trigeminal axons and in neurons in nucleus caudalis following tooth pulp extirpation in the cat. Brain Res, 1977, 132: 347-354

[113] Gregg JM. Posttraumatic pain: Experimental trigeminal neuropathy. J Oral Surg, 1971, 29: 260-267

[114] Wall PD, Scadding JW, Tornkiewicz MM. The production and prevention of experimental anesthesia dolorosa. Pain, 1979, 6: 175-182

[115] Wall PD, Devor M. Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and never injured rats. Pain, 1983, 17: 321-339

[116] Mozsary PG, Middleton RA. Microsurgical resconstruction of the infraorbital nerves. J Oral Maxillolic Surg, 1983, 41: 697-700

[117] Merrill RG. Oral neurosurgical procedures for nerve injuries. In: Walker RV (ed). Oral Surgery. London: Livingstone, 1970: 131-140

[118] LaBanc JP, Epker BN. Serious inferior alveolar dysesthesia after endodontic procedure: Report of three cases. J Am Dent Assoc, 1984, 108: 605-607

[119] Wessberg GA, Wolford LM, Epker BN. Experiences with microsurgical reconstruction of the inferior alveolar nerve. J Oral Maxillofac Surg, 1982, 40: 651-655

[120] Mozsary PG, Syers CS. Microsurgical correction of the injured inferior alveolar nerve. J Oral Maxillofac Surg, 1985, 13: 353-358

[121] Noma H, Kakizawa T, Yamane G, Sasaki K. Repair of the mandibular nerve by autogenous grafting after partial resection of the mandible. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 31-36

[122] Kaban LB, Upton J. Cross mental nerve graft for restoration of lip sensation after inferior alveolar nerve damage: Report of case. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44: 649-651

[123] LaBanc JP, Epker BN, Jones DL, Milam S. Nerve sharing by an interpositional sural nerve graft between the great auricular and inferior alveolar nerve to restore lower lip sensation. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 45: 621-627

[124] Mozsary PG, Middleton RA. Microsurgical reconstruction of the lingual nerve. J Oral Maxil1ofac Surg, 1984, 42: 415-420

[125] Epstein JB, Marcoe JH. Topical application of capsaicin for treatment of oral neuropathic pain and trigeminal neuralgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994, 77: 135-140

[126] Nag JI, Hunt SP, Iversen LL. Effects of capsaicin on dorsal root afferents. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 77-82

[127] Ainsworth A, Hall P, Wall PD. Effects of capsaicin applied locally to adult peripheral nerves: II. Anatomy and enzyme and peptide chemistry of peripheral nerve and spinal cord. Pain, 1981, 11: 379-388

[128] Buck SH, Miller MS, Burks TF. Specific sensory deficits in adult guinea pigs induced by the putative substance P neurotoxin, capsaicin, and its active analogs[abstract]. Pain, 1981, 11 (suppl 1): 134

[129] Fitzgerald M. Capsaicin and sensory neurons: A review. Pain, 1983, 15: 109-130

[130] Rozen TD. Relief of anesthesia dolorosa with gabapentin. Headache, 1999, 39: 761-762

[131] Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia: Differential diagnosis and treatment. Br J Oral Surg, 1978, 16: 212-218

[132] Marbach J, Hulbrock J, Hohnn C, Segal AG. Incidence of phantom tooth pain: An atypical facial neuralgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1982, 53: 190-193

[133] Marbach JJ. Phantom tooth pain. J Endod, 1978, 4: 362-371

[134] Rees RT, Harris M. Atypical odontalgia. Br J Oral Surg 1979, 16: 212-218

[135] Brooke RI Atypical odontalgia. J Oral Surg, 1980, 49: 196-199

[136] Moskowitz MA. The neurobiology of vascular Head pain. Ann Neurol, 1984, 16: 157-168

[137] Lascelles RG. Atypical facial pain and depression. Br J Psychiatry, 1966, 112: 651-659

[138] Kreisberg MK. Atypical odontalga: Differential diagnosis and treatment. J Am Dent Assoc, 1982, 104: 852-854

[139] Graff-Radford SB, Soberg WK. Atypical odontalgia. J Craniomandib Disord Facial Oral Pain, 1992, 6: 260-266

[140] Smith DP, Pilling LF, Pearson JS, Rushton JG, Goldstein NP, Gibilisco JA. A psychiatric study of atypical facial pain. Can Med Assoc J, 1969, 11: 286-291

[141] Magni G, Moresch C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. Pain, 1994, 56: 289-297

[142] Rumsfield JA, Wrest DP. Topical capsaicin in dermatologic and peripheral pain disorders. Ann Pharmacother,

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

1991, 25: 381-387

[143] Bernstein JE, Bickers DR, Dahl MV, Roshal JY. Treatment of chronic postherpetic neuralgia with topical capsaicin. J Am Acad Dermatol, 1987, 17: 93-96

[144] Rhodus NL, Carlson CR, Miller CS. Burning mouth (syndrome) disorder. Quintessence Int, 2003, 34: 587-593

[145] Grushka M. Clinical features of burning mouth syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1987, 63: 30-36

[146] Danhauer SC, Miller CS, Rhodus NL, Carlson CR. Impact of criteria-based diagnosis of burning mouth syndrome on treatment outcome. J Orofac Pain, 2002, 16: 305-311

[147] Hampf G. Dilemma in treatment of patients suffering from orofacial dysaesthesia. Int J Oral Maxillofac Surg, 1987, 16: 397-401

[148] Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: Prevalence and associated factors. J Oral Pathol Med, 1999, 28: 350-354

[149] Basker RM, Sturdee DW, Davenport JC. Patients with burning mouths. A clinical investigation of causative factors including the climacteric and diabetes. Br Dent J, 1978, 145: 9-16

[150] Ship JA, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA. Burning mouth syndrome: An update. J Am Dent Assoc, 1995, 126: 842-853

[151] Gorsky M, Silverman S Jr, Chinn H. Burning mouth syndrome: A review of 98 cases. J Oral Med, 1987, 42: 7-9

[152] Maresky LS, van der Bijl P, Gird I. Burning mouth syndrome. Evaluation of multiple variables among 85 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1993, 75: 303-307

[153] Zegarelli DJ. Burning mouth: An analysis of 57 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1984, 58: 34-38

[154] Samaranayake LP, Lamb AB, Lamey PJ, MacFarlane TW. Oral carriage of *Candida* species and coliforms in patients with burning mouth syndrome. J Oral Pathol Med, 1989, 18: 233-235

[155] Gorsky M, Silverman S Jr, Chinn H. Clinical characteristics and management outcome in the burning mouth syndrome. An open study of 130 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1991, 72: 192-195

[156] Grushka M, Epstein JB, Gorsky M. Burning mouth syndrome. Am Fam Physician, 2002, 65: 615-620

[157] Lamey PJ, Lamb AB. Prospective study of aetiological factors in burning mouth syndrome. Br Med J (Clin Res Ed), 1988, 296: 1243-1246

[158] Hatch CL. Glossodynia as an oral manifestion of diabetes mellitus. Ear Nose Throat J, 1989, 68: 782-785

[159] Silverman S Jr. Oral changes in metabolic diseases. Postgrad Med, 1971, 49: 106-110

[160] Brooke RI, Seganski DP. Etiology and investigation of the sore mouth. Dent J, 1977, 43: 504-506

[161] Main DM, Basker RM. Patients complaining of a burning mouth. Further experience in clinical assessment and management. Br Dent J, 1983, 154: 206-211

[162] Lamey PJ, Hammond A, Allam BF, McIntosh WB. Vitamin status of patients with burning mouth syndrome and the response to replacement therapy. Br Dent J, 1986, 160: 81-84

[163] Lamey PJ, Lewis MA. Oral medicine in practice: Burning mouth syndrome. Br Dent J, 1989, 167: 197-200

[164] Rhodus NL, Liljemark W, Bloomq uist C, Bereuter J. *Candida albicans* levels in patients with Sjogren's syndrome before and after longterm use of pilocarpine hydrochloride: A pilot study. Quintessence Int, 1998, 29: 705-710

[165] Glick D, Ben-Aryeh H, Gutman D, Szargel R. Ralation between idiopathic glossodynia and salivary flow rate and content. Int J Oral Surg, 1976, 5: 161-165

[166] Rhodus NL. Xerostomia and glossodynia in patients with autoimmune disorders. Ear Nose Throat J, 1989, 68: 791-794

[167] Brown RS, Krakow AM, Douglas T, Choksi SK. "Scalded mouth syndrome" caused by angiotensin converting enzyme inhibitors: Two case reports. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1997, 83: 665-667

[168] Savino LB, Haushalter NM. Lisinopril-induced "scalded mouth syndrome." Ann Pharmacother, 1992, 26: 1381-1382

[169] Glass BJ. Drug-induced xerostomia as a cause of glossodynia. Ear Nose Throat J, 1989, 68: 776, 779-781

[170] Derogatis LR. SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedures Manual-II for the Revised Version. Towson, MD: Clinical Psychometric Research, 1977

[171] Turk DC, Rudy TE. Toward a comprehensive assessment of chronic pain patients: A multiaxial approach. Behav Res Ther, 1987, 25: 237-249

[172] Carlson CR, Miller CS, Reid KI. Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. J Orofac Pain, 2000, 14: 59-64

[173] McCabe JF, Basker RM. Tissue sensitivity to acrylic resin. A method of measuring the residual monomer content and its clinical application. Br Dent J, 1976, 140: 347-350

[174] Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. Diabetes Care, 1992, 15: 900-904

[175] Grushka M, Epstein J, Mott A. An open-label, dose escalation pilot study of the effect of clonazepam in burning mouth syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998, 86: 557-561

[176] De Marages JH, Rierlord BP. The outcome of patients with herpes zoster. Arch Dermatol, 1957, 75: 193-196

[177] Watson CP, Evans PJ, Watt VR. Post-herpetic neuralgia and topical capsaicin. Pain, 1988, 3: 333-340

[178] Sweet WH. Trigeminal neuralgia. In: Alling CC, Mahan PE(eds). Facial Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977: 71-93

[179] Watson C, Morshead C, Van der Kooy D, Deck J, Evans RJ. Post-herpetic neuralgia: Post-mortem analysis of a case. Pain, 1988, 34: 129-138

[180] Watson CPN, Evans RJ. Post-herpetic neuralgia: A review. Arch Neurol, 1986, 43: 836-840

[181] Dworkin RH, Schmader KE. Treatment and prevention of postherpetic neuralgia. Clin Infect Dis, 2003, 36: 877-882

[182] Fox CH. Tricyclics and opioids effective for treatment of postherpetic neuralgia. J Fam Pract, 2003, 52: 517-518

[183] Singh D, Kennedy DH. The use of gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia. Clin Ther, 2003, 25: 852-889

[184] Stacey BR, Glanzman RL. Use of gabapentin for postherpetic neuralgia: Results of two randomized, placebo-controlled studies. Clin Ther, 2003, 25: 2597-2608

[185] Curran MP, Wagstaff AJ. Gabapentin: In post-herpetic neuralgia. CNS Drugs, 2003, 17: 975- 982

[186] Quan D, Wellish M, Gilden DH. Topical ketamine treatment of postherpetic neuralgia. Neurology, 2003, 60: 1391-1392

[187] Suzuki H, Ogawa S, Nakagawa H, et al. Cryocautery of sensitized skin areas for the relief of pain due to postherpetic neuralgia. Pain, 1980, 9: 355-362

[188] Kunc Z. Vertical trigeminal partial nucleotomy. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 325-330

[189] Schvarez JR. Stereotactic spinal trigeminal nucleotomy for dvesthetic facial pain. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 331-336

[190] Tasker RR. Surgical approaches to the primary afferent and the spinal cord. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceedings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9. Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 799-824

[191] Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definition of Terms, ed 2. Seattle: IASP Press, 1994

[192] Wasner G, Backonja MM, Baron R. Traumatic neuralgias: Complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): Clinical characteristics, pathophysiological mechanisms and therapy. Neurol Clin, 1998, 16: 851-868

[193] Ochoa JL. Truths, errors, and lies around "reflex sympathetic dystrophy", and "complex regional pain syndrome." J Neurol, 1999, 246: 875-879

[194] Verdugo RJ, Ochoa JL. Abnormal movements in complex regional pain syndrome: Assessment of their nature. Muscle Nerve, 2000, 23: 198-205

[195] Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. Pain, 1997, 71: 323-333

[196] Van Houdenhove B, Vasquez G, Onghena P, et al. Etiopathogenesis of reflex sympathetic dystrophy: A review and biopsychosocial hypothesis. Clin J Pain, 1992, 8: 300-306

[197] van der Laan L, van Spaendonck K, Horstink MW, Goris RJ. The Symptom Checklist-90 Revised questionnaire: No psychological profiles in complex regional pain syndrome-dystonia. J Pain Symptom Manage, 1999, 17: 357-362

[198] Geertzen JH, de Bruijn-Kofman AT, de Bruijn HP, van de Wiel HB, Dijkstra PU. Stressful lift events and psychological dysfunction in Complex Regional Pain Syndrome type I. Clin J Pain, 1998, 14: 143-147

[199] Baron R, Wasner G, Borgstedt R, et al. Effect of sympathetic activity on capsaicin-evoked pain, hyperalgesia, and vasodilatation. Neurology, 1999, 52: 923-932

[200] Oyen WJ, Arntz IE, Claessens RM, Van der Meer JW, Corstens FH, Goris RJ. Reflex sympathetic dystrophy of the hand: An excessive inflammatory response? Pain, 1993, 55: 151-157

[201] Wasner G, Schattschneider J, Binder A, Baron R. Complex regional pain syndrome- Diagnosis, mechanisms, CNS involvement and therapy. Spinal Cord, 2003, 41: 61-75

[202] Davis KD, Treede RD, Raja SN, Meyer RA, Campbell JN. Topical application of clonidine relieves hyperalgesia in patients with sympathetically maintained pain. Pain, 1991, 47: 309-317

[203] Byas-Smith MG, Max MB, Muir J, Kingman A. Transdermal clonidine compared to placebo in painful diabetic neuropathy using a two-stage 'enriched enrollment design. Pain, 1995, 60: 267-274

[204] Mitchell SW. Injuries of Nerves and Their Consequences. Philadelphia: Lippincott, 1872

[205] Livingston WK. Silas Weir Mitchell and his work on causalgia. In: Knighton RS, Dumke PR (eds). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 561-572

[206] International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

pain terms. Pain, 1986, (suppl3): S1-S226

[207] Bonica JJ. The Management of Pain. Philadelphia: Lea & Febiger, 1953: 230-243

[208] Bonica JJ. Management of intractable pain. In: Way EL (ed). New Concepts in Pain. Philadelphia: Davis, 1967: 155-167

[209] Roberts WJ. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. Pain, 1986, 24: 297-311

[210] Campbell JN, Raja SN, Meyer RA, Mackinnon SE. Myelinated afferents signal the hyperalgesia associated with nerve injury. Pain, 1988, 32: 89-94

[211] Gracely RH, Lynch SA, Bennett GJ. Painful neuropathy: Altered central processing maintained dynamically by peripheral input. Pain, 1992, 51: 175-194

[212] Campbell JN, Meyer RA, Raja SN. Is nociceptor activation by alpha-1 adrenoreceptors the culprit in sympathetically maintained pain? Am Pain Soc J, 1992, 1: 3-11

[213] Raja SN, Davis KD, Campbell JN. The adrenergic pharmacology of sympathetically maintained pain. J Reconstr Microsurg, 1992, 8: 63-69

[214] Choi B, Rowbotham MC. Effect of adrenergic receptor activation on post-herpetic neuralgia pain and sensory disturbances. Pain, 1997, 69: 55-63

[215] Gillette RG, Kramis RC, Roberts WJ. Sympathetic activation of cat spinal neurons responsive to noxious stimulation of deep tissues in the low back. Pain, 1994, 56: 31-42

[216] Davis KD, Campbell JN, Raja SN, Treede RD, Lin C, Meyer RA. Topical application of an alpha-2 adrenergic agonist relieves hyperalgesia in sympathetically maintained pain [abstract]. Pain, 1990,(suppl 5): S421

[217] Glynn C, Jones P. An investigation of the role of clonidine in the treatment of reflex sympathetic dystrophy. In: Stanton-Hicks M, Jänig W, Boas RA (eds). Reflex Sympathtic Dystrophy. Boston: Kllwer, 1990: 187-196

[218] Raja SN, Treede RD, Davis KD, Cambell JN. Systemic alpha-adrenergic blockade with phentolamine: A diagnostic test for sympthetically maintained pain. Anesthesiology, 1991, 74: 691-698

[219] Dyck PJ, Davies JL, Wilson DM, Service FJ, Melton LJ 3rd, O'Brien PC. Risk factors for severity of diabetic polyneuropathy: Intensive longitudinal assessment of the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. Diabetes Care, 1999, 22: 1479-1486

[220] Fraser DM, Campbell IW, Ewing DJ, Clarke BF. Mononeuropathy in diabetes mellitus. Diabetes, 1979, 28: 96-101

[221] Irkec C, Nazliel B, Yetkin I, Kocer B. Facial nerve conduction in diabetics neuropathy. Acta Neurol Belg, 2001, 101: 177-179

[222] Beghi E, Delodovici ML, Bogliun G, et al. Hypothyroidism and polyneuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiaty, 1989, 52: 1420-1423

[223] Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study. Neurology, 1993, 43: 817-824

[224] Dyck PJ, Zimmerman BR, Vilen TH, et al. Nerve glucose, fructose, sorbitol, myo-inositol, and fiber degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. N Engl J Med, 1988, 319: 542-548

[225] Cruccu G, Agostino R, Inghilleri M, Innocenti P, Romaniello A, Manfredi M. Mandibular nerve involvement in diabetic polyneuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle Nerve, 1998, 21: 1673-1679

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

第18章 心理因素与口颌面痛：轴Ⅱ因素

近年来的医学研究进展使我们对疾病的发生发展过程有了前所未有的认识，随着研究的不断深入，我们开始了解疾病的发展机制以及阻断进程的方法，从而可以终止疾病。毫无疑问，对疾病的最新认识改善了人类的健康状况。然而，在接受新信息的过程中也产生了对疼痛机制和治疗方法的不同观点。

大多数医学机构的观点认为，任何疾病都存在与之相关的身体状况，一旦发现这些身体状况是疾病发生的原因，就可以对其进行纠正进而终止疾病。这种疾病的机械学模型适合于某些疾病如牙髓炎。当龋病损害接近牙髓，牙髓组织发炎并出现疼痛症状的时候，如果去除龋坏组织，牙髓组织就会恢复健康，症状也就随之消失。在牙科实践中，每天都有许多这种类型的牙髓疾病得到成功治疗。如果去除龋坏组织不能改善疼痛，说明牙髓组织可能已经坏死，需要进一步的治疗（牙髓治疗），通过去除牙髓就会减轻疼痛症状。这些临床发现强化了治疗牙髓疼痛的机械的因果关系理论。由于牙髓疼痛非常适用于这种模式，因此它完全支持疾病的机械学理论。

但是，对这一例子的更进一步的研究就可以证明这种疾病机械模式的局限性。假设在进行彻底的牙髓治疗后疼痛还在持续，尽管没有任何临床上治疗失败的证据，但机械性理论提示牙髓治疗失败，从逻辑上讲就要拔除患牙。但如果在拔除患牙后疼痛仍然存在，疾病的机械性理论就无法解释疼痛，因为疾病的病因不存在了。这时，临床医师通常就把疼痛归因于心理因素。因为现存症状是由心理因素造成，没有经过心理学治疗培训的医师很可能会感到束手无策，无法制定治疗策略。这时医师常会认为患者患有神经性疾病，这种思维方式很大程度上限制了临床医师治疗疼痛的能力。

每个治疗疼痛的临床医师都需要认同这个观点，即任何一种疼痛都受到心理因素影响。当伤害性刺激进入脑干，继续上行到更高的中枢进行编码和评估。当到达丘脑后，伤害性传入就受到边缘组织、皮质和下丘脑之间的神经交互作用影响。通过这种方式伤害性传入被赋予新的意义，边缘组织给伤害性传入赋予天性、驱动力和情感。皮质将以前的体验和当前的环境状况施加给传入信息从而发挥影响。下丘脑通过自主神经系统的反射（如血压、心率、失眠）使机体对传入做出反应。这种在丘脑水平的特殊反射使疼痛体验变得独特和个性化。也正是通过对丘脑水平功能的认识，人们开始理解为什么对疼痛的感受取决于人对伤害及其所致结果的关注程度（见第1章）。

正如第1章所述，伤害感受仅仅是有害信息传递至中枢神经系统机制中的一个环节。疼痛是皮质感受到的一种不愉快感觉，常常由伤害性传入所致。但是，疼痛并不总是与伤害性传入的出现或消失紧密相关。名词痛苦（suffering）指的是另一种

现象，指人们对疼痛感受的反应，边缘组织、丘脑和下丘脑之间的复杂相互作用对疼痛感受具有明显影响。因此，疼痛感受与伤害性刺激或是疼痛的严重程度不成比例，例如，经历轻微疼痛的患者可能会感到很痛苦，而其他一些有明显疼痛症状的患者可能痛苦很小。疼痛行为也因人而异，它是指患者个体在向其他人描述痛苦时表现出的可见和可听到的动作行为，有时这是临床医师唯一可以获得的或观测到的疼痛证据。疼痛行为就像人类本身一样存在个体差异。

当认识到疼痛感觉的复杂性时就可以发现，疾病的机械性模式显然不适合疼痛的治疗，而疾病的生物-心理-社会模式是一个更加适合的模式（图18-1)。“生物”代表伤害性传入是从躯体组织产生，“心理-社会”成分代表边缘组织、皮质和丘脑之间相互作用的影响。有趣的是，在所有这些更高级中枢中的神经冲动传递都是与疼痛的心理学方面有关。事实上，与所有的神经功能一样，心理学因素和情感都基于神经递质的活性。尽管一些临床医师坚守的理念是心理活动独立于躯体结构，大量的证据显示所有心理活动都建立在器官的神经基础上。受体、神经元、突触、电荷和神经化学递质是所有心理和生理功能活动的结构元素，神经化学可能是这种机制的关键。正如第5章所述，虽然对神经学的了解还不够完全，但心理学实际上能够按照神经学理论分析。毫无疑问，随着对这些机制的进一步研究，我们将对痛苦和疼痛行为有更加深入的认识。

基于我们对疼痛的理解，本书中提出了一种关于口颌面痛的二元轴分类法。轴Ⅰ代表与躯体因素相关的病症，有关内容已经在第9～17章中进行了详细的回顾；轴Ⅱ代表与心理社会因素相关的病症。临床医师必须认识到，对轴Ⅰ的诊断很可能受到轴Ⅱ因素的影响。弄清轴Ⅰ、轴Ⅱ病症的存在和

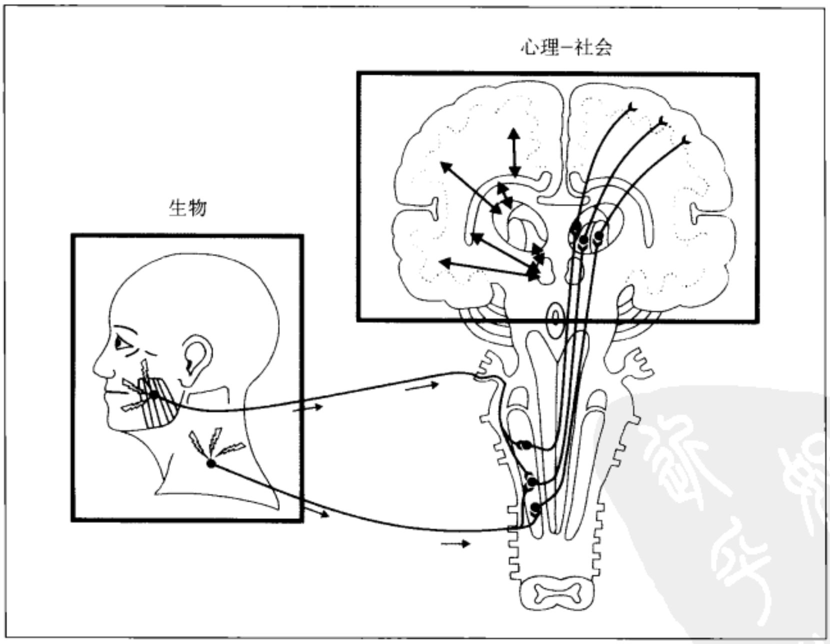


图18-1 疾病的生物-心理-社会模式图解。伤害性刺激起源于咀嚼肌和斜方肌，这种信号传入代表着模型的生物部分，一旦伤害性传入进入中枢神经系统并上传到更高级的中枢，丘脑、边缘组织、下丘脑和皮质之间的相互作用就会对传入冲动进行拦截并将其标定为疼痛感觉或非疼痛感觉。更高级中枢的相互作用代表疾病模式的心理-社会部分。这两个部分很可能在疼痛感受中发挥同等重要的作用

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

相互影响是为了做出正确的诊断，进行完善治疗，因为在一些疼痛病症中，仅仅针对轴 I 因素的治疗不能解决患者的主诉症状。但遗憾的是，仍有许多卫生工作者对这个理念缺乏足够的认识。

一、生物 - 心理 - 社会模式下的急性与慢性疼痛

正如第 5 章所述，急性疼痛是短暂的，常常与躯体组织的变化紧密相关，例如外伤或疾病引起的疼痛；慢性疼痛是指长期的疼痛，多数临床医师认为，任何起源的疼痛只要是持续 6 个月以上都属慢性疼痛。虽然这是传统定义，但是把慢性疼痛概念定义为超过正常痊愈时间的疼痛或许更好一些。理论上，组织损伤将会产生伤害和疼痛，但当组织愈合时，疼痛就应该消失，如果超过正常愈合时间疼痛还在持续，那么就应该怀疑疼痛的来源。产生持续性疼痛的原因之一就是轴 II 心理因素的影响。如果疼痛长期持续就会出现疼痛源的转变，由原发的躯体感觉传入变为疼痛的情感、认知和行为传入，并且随着疼痛刺激的持续传入，即使在躯体感觉传入保持不变的情况下，痛苦程度也会增加（图 18-2）。事实上，即使在躯体感觉传入强度减少或者完全消失的情况下，慢性疼痛也能够保持高强度的不适感。当疼痛转变成慢性时，治疗方法应该从局部模式转变为系统模式。最初采用单纯轴 I 方式治疗的疼痛可能需要广泛的多学科协同治疗才能奏效。

当在生物 - 社会 - 心理模式下考虑急性和慢性疼痛效应的时候，应该认识到在疼痛早期躯体感觉传入（生物学上）常常对疼痛感受影响最大；当疼痛期延长后更高中枢的影响可能占优势。如前所述，这一认识具有治疗学方面的意义。

疼痛感的心理性强化是人类所特有的正常调节作用，这取决于其对疼痛后果的评估。所有疼痛都会得到一定程度的强化，但只有当心理学因素支配症状的时候才具有治疗学意义。轴 II 因素的持续存在可增加疼痛的强度，成为疼痛向慢性发展的一个原因。

在慢性疼痛发展过程中另一个重要因素是伤害性传入的持续性。就像在三叉神经痛和偏头痛这些病症中发现的那样，间歇性发作减小了发展为慢性疼痛的可能性，尽管它们不定期地反复发作，但通常对治疗的反应不会变化，因此，疼痛不可能通过轴 II 因素维持。持续传入导致的疼痛，无论强度

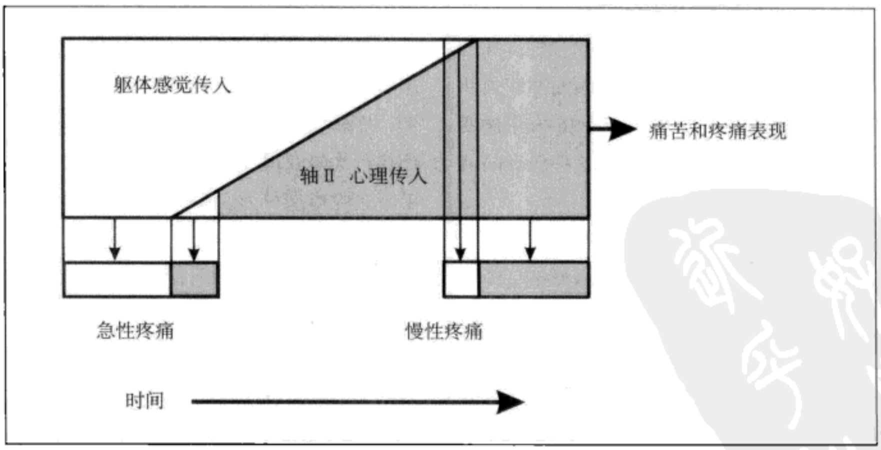


图 18-2 轴 I ——代表造成患者疼痛和痛苦的躯体感觉（生物）传入；轴 II ——代表造成患者疼痛和痛苦的社会 - 心理传入。当评估一个患者的疼痛和痛苦的时候，都必须同时考虑到这两方面的因素。在疼痛早期，轴 I 传入常常决定疼痛和痛苦的程度，但当疼痛转变成慢性时，轴 II 因素常常变为起决定作用的传入。了解这种关系对确定治疗方案具有非常重要的意义

高低都很可能发展成为慢性疼痛，其中，伤害性传入的持久性和连续性是使疼痛易于转变成慢性的主要因素，尤其是当两者同时存在时。

在过去，非典型性面痛这一术语被用于定义不明病因的慢性面部疼痛。Mock 等[1]在 34 例慢性非典型性面痛病例的研究报道中指出，所有患者都不伴有可以检查出的器官或生理性原因，并且患者的主诉症状与任何已知的神经综合征都不相同。34 例患者中有 76.5% 是女性，超过 50% 的患者都经历了针对疼痛的牙科治疗，但治疗没有使疼痛减轻反而加重。38% 的患者出现类似感觉缺失、感觉异常或痛觉敏感的感觉症状，55% 的患者出现头痛，73% 的患者伴随着抑郁、焦虑或高应激状态。根据定义，这些发现会使大部分患者被诊断为非典型性面痛，但是这种一般性分类的适用性将会随着我们对口颌面痛机制了解的增加而降低。基于这一原因，本书不使用非典型性面痛这一名词。

值得指出的是，口腔颌面部结构的疼痛可能与轴 II 因素有密切关系。在一篇对 430 例精神性区域性疼痛患者的回顾研究报道中[2]，作者指出头部和心脏区域是最常见的疼痛部位。对 40 000 例口颌面痛患者的研究证实[3]，2%～5% 的患者没有器质性的病变，但对很小的病理状况有过度的反应。研究指出，舌痛、舌灼痛、顽固性咀嚼肌疼痛和非典型性面痛患者常伴有抑郁症。在一个治疗慢性疼痛的诊所中[4]，40% 的患者抱怨患有慢性颅面部和颈部的疼痛。这些患者很少或者没有轴 I 因素发生病变的证据，即使有也与不适度不相符。这些患者的特征性表现如下：

（1）高度紧张，表现为焦虑或抑郁。

（2）对药物、外科以及其他各种治疗都呈现明显的耐受、依赖和成瘾趋势。

（3）对家庭、朋友和医师的显著依赖性。

（4）出现缺乏自尊心、脆弱、情感淡漠、退缩和逃避行为等表现。

（5）不友善。

Moulton[5]将慢性疼痛患者分为两类：①患者公开地依赖一些不适当的、地位显赫的或者不易接近的人，并因此发怒并产生敌意。②特别有能力的患者具有强迫性和极权意识，因此会出现隐匿性对抗。作者警告说，对慢性疼痛患者的局部治疗可能使他们的注意力集中在治疗部位，治疗结果是他们将会持续的找寻一个纯粹外周水平的疼痛缓解。

Beck 等[6]把抑郁与舌痛、口颌面痛和非典型面部疼痛相联系，他们列举出轻度抑郁的症状如失望、缺乏自信心和感觉自己有缺陷；独处和不活动的愿望；对身体外表的过分关注；心理和身体警觉性降低；体重减少和睡眠障碍。严重的和有潜在自杀倾向的抑郁症的症状包括情感淡漠、自我厌恶、丧气、不活动、动作姿势笨拙、肌紧张度减少、失眠和疲劳。

Fordyce[7]指出，那些意味着痛苦、可听见和看见的疼痛行为都容易受到条件作用的影响或具有学习性获得的特性，这种条件作用包括：①对其他患者行为产生的效果进行效仿（社会模型）；②通过服用治疗需要的处方药和因为痛苦从其他人得到的关心来强化疼痛的真实性；③为逃避或减轻疼痛而逃避义务、承诺或责任的行为间接性强化疼痛。偶然发生或继发性获得的疼痛行为可能由于环境因素影响而加重，即使实际上没有感到伤害性刺激的时候疼痛行为也可能出现。

Sternbach[8]发现，疼痛患者的主观感觉会随着患者行为改善而改善，这提示随着精神状态的改变，疼痛反应也改变。因此，如果慢性疼痛患者的疼痛行为是获得性的，那么就可以通过适当的技术手段去除疼痛行为。慢性疼痛是可以通过调整治疗策略而改变的。

Roberts[9]尝试了一种行为学治疗方法，他没有针对伤害感受源，更没有企图去改变所谓的精神状态，而是通过调整患者的行为来控制慢性疼痛。他的目标是使患者康复而不是减轻疼痛，因为他相信指导患者过正常的生活更重要。在慢性疼痛病症的治疗中，如果治疗措施仅仅是为了减轻疼痛反而会强化患者已有的疼痛概念。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

值得注意的是，慢性疼痛患者体内的内啡肽系统不会发挥任何有效的保护作用[10]。也许慢性疼痛会减弱中枢神经系统的疼痛调节机制。尽管三环类的抗抑郁药物对疼痛阈值的作用在正常组与对照组的比较中没有显著差异[11]，其对抑郁症患者的镇痛效果与抗抑郁药物类似[12]。

慢性疼痛的症状

尽早发现疼痛的慢性化是十分重要的。有些疾病比如抑郁症，即使确实存在间断性剧烈疼痛，也难以与慢性疼痛症状联系起来，这可能是由于发作间期的症状缓解具有预防机体和精神恶化的作用。因此，突发性神经痛和慢性神经血管疼痛紊乱等很少出现疼痛慢性化问题。但是，对于长期存在的持续性神经痛如去传入疼痛、神经炎或持续的咀嚼痛就要尽早发现是否有慢性化的表现，因为慢性疼痛的变化很大，仅仅以发作时间为依据判断是否为慢性疼痛是不可靠的。可以参照以下因素判断是否已经变为慢性疼痛：

（1）存在恒定持续的外周传入源。

（2）尽管外周治疗取得效果但患者痛苦却增加的表现。

（3）经不同医师以不同方法治疗后症状仍然持续存在或迅速复发。

（4）患者焦虑状况加重。

（5）患者出现尝试各种减轻痛苦方法的强迫症。

（6）进行性抑郁并有退缩行为。

（7）机体和精神的颓废。

二、口颌面痛的心理学意义

所有疼痛都有其重要性和意义，正如前面所述，对创伤及其后果的关注程度直接决定了患者的痛苦程度。了解这一概念对处理面部疼痛非常重要。临床医师决不能忘记面部疼痛所包含的重要心理学意义，因为口颌面部是生存的重要器官和生活的基本结构，没有它们就不能进食，损伤或功能缺失将直接威胁到个人生活。

口颌面部结构也是交流的基本结构。在社会生活中，交流十分重要，其功能障碍将威胁人们有意义的生活方式，因为这些结构赋予人们表达感觉、目的、意见和希望的能力，使人们得到身体上、精神上和性方面的满足感。这些结构的疼痛或功能障碍，会大大降低生活质量。

对一个人来说，口腔与面部不仅具有特别的情感意义，而且还与个人形象有关。因此，患者把面部病症看作对自身形象的损害，而自身形象的扭曲会引起表现为痛苦面容的焦虑，就像要忍受颌面部区域的慢性创伤后疼痛综合征的持续性和剧烈性疼痛一样[13]。这种损害可能不仅是对面部组织的损害，而且也是对情感的伤害，与身体虐待或性虐待相似[14-20]。

始终留意患者口颌面部结构的情感变化是临床医师的聪明之举。一个成功的临床医师要学会正确地检查和处理方式，带着关心和尊重的态度去接近患者，语言或动作不能太快或突然中断，这样才能得到患者的信任。

三、轴 II 因素：精神障碍的分类

理解丘脑、皮质、下丘脑和边缘结构之间复杂的相互作用确实非常困难，如果这些神经结构之间的相互联系出现功能障碍就会导致所谓的精神障碍。精神障碍一词蕴含着大量内容和信息，本文主要给临床医师提供与口颌疼痛有关的信息。虽然轴 II 理论认为精神障碍是非常重要的，但在本文中我们不能进行完整的回顾，仅对包括一些较为重要的、牵涉到口颌面痛症状的精神障碍进行了有限的讨论。如果读者希望彻底地了解精神障碍，推荐查阅美国精神协会发表的一篇题为Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders（DSMIV）的综述[21]。

在本章中将精神障碍分为 4 类，每一类障碍的

描述与DSMIV[21]文章相一致，包括情感障碍、焦虑症、躯体形式障碍和包含许多临床状态的其他形式障碍。每项分类再分为各种亚类，并且严格按照诊断而不是治疗目的进行讨论。对牙科医师和内科医师来说认识到这一点十分重要，患者可因此享受到最合适的治疗。

（一）情感障碍

情感障碍是指以患者情绪紊乱为特点的精神障碍，可以分为3类：抑郁症、双相障碍和躯体健康状况引起的情感障碍（图 18-3）。

1. *抑郁症* 以情感压抑为特征，表现为任何时候对任何事物都缺乏兴趣，快乐感显著减少或全部消失。患者主观上将其描述为极大的悲伤感和空虚感，常伴有无法控制的哭泣，几乎每天都感到疲惫或缺乏活力。抑郁症常常导致胃口大增或大减，使一个月中体重的变化超过 5%。常常出现思考能力下降、注意力不能集中，优柔寡断、失眠或嗜睡。抑郁症的症状时轻时重，在较重的抑郁症中，经常会反复出现死亡或自杀的想法。非常重要的是，当怀疑患者有严重抑郁症的时候，医师应该询问患者关于自杀的想法。如果存在这一风险，不能让患者在没有通过严格评估的情况下出院。

2. *双相障碍* 双相障碍特征是以在一段时间的抑郁期后，出现相反的情绪反弹，称为狂躁性发作，这种疾病常用术语是躁郁症。躁狂性发作的特征是患者在某一个时间段表现出显著异常的、持续地高涨的、夸张的或易怒的情绪。这种情绪常常包括过度强烈的自尊心或自大、睡眠需求减少、语速加快、思维变化无常、注意力不集中和有意图活动的增加。情绪的扩张性也是其特点之一，患者对任何人、任何性别或职业都表现出无休止的、无差异的热情。例如，患者可能在公众场合自发地与陌生人广泛的交谈。这种情绪最初对正常旁观者有一种感染力，但那些很了解患者的人知道这是一种过度表现。有时这种情绪也会变得易怒而不是高涨或夸张。

双相障碍是以狂躁和抑郁期交替出现为特点，根据情绪变化的频率和严重程度又可细分为若干亚分类。

3. *躯体健康状况导致的情感障碍* 了解这类情感障碍对认识口颌面痛非常重要。许多研究调查了抑郁的发生和慢性疼痛之间的关系[22-25]。尽管有认为抑郁可导致慢性疼痛[26]，但更多的证据表明慢性疼痛也可导致抑郁[27]。这类情感障碍是指因全身性的健康状况直接导致的明显而持续顽固存在的情感异常，可以是抑郁症，也可能是双相障碍，还可能是其他类型的情绪紊乱。引起情感障碍的躯体状况包括慢性疼痛或其他方面健康问题，例如，由慢性颞下颌关节骨性关节炎导致的抑郁症。轴 I 和轴 II 因素都可能同时存在于一个患者的情况要求临床医师灵活地评价每一位患者，以达到最好的治疗效果。

（二）焦虑症

焦虑症的特点为持久性的过度焦虑和担心，其持续时间远远超过正常焦虑情况。本文将讨论焦虑症的三种类型：一般性焦虑症、创伤后应激性焦虑症、躯体状况导致的焦虑症（图 18-4）。

1. *一般性焦虑症* 一般性焦虑症表现为在至少持续 6 个月的时间内经常性的过度焦虑和担心。患者对事物表现出的焦虑和担心的强度、频率、持续时间都远远超出实际可能发生事情的程度或严重度，这种担心和期望上的增加与涉及工作、学习和家庭的具体事件和行为有关。患者通常自觉很难控制焦虑，出现失眠焦虑和精神难以集中，偶尔会头脑一片空白，容易产生易怒、肌肉紧张、睡眠质量差等情况，所引起的睡眠紊乱通常为入睡困难或嗜睡。焦虑、担心或其他躯体症状给患者带来临床意义上的痛苦，并在社会、职业和其他重要方面对患者造成损害。

2. *创伤后应激性焦虑症* 这是一类在极度的创伤应激后出现的焦虑症，应激源可以是一段受到死亡威胁的经历或严重损伤，也可是有损躯体健康

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

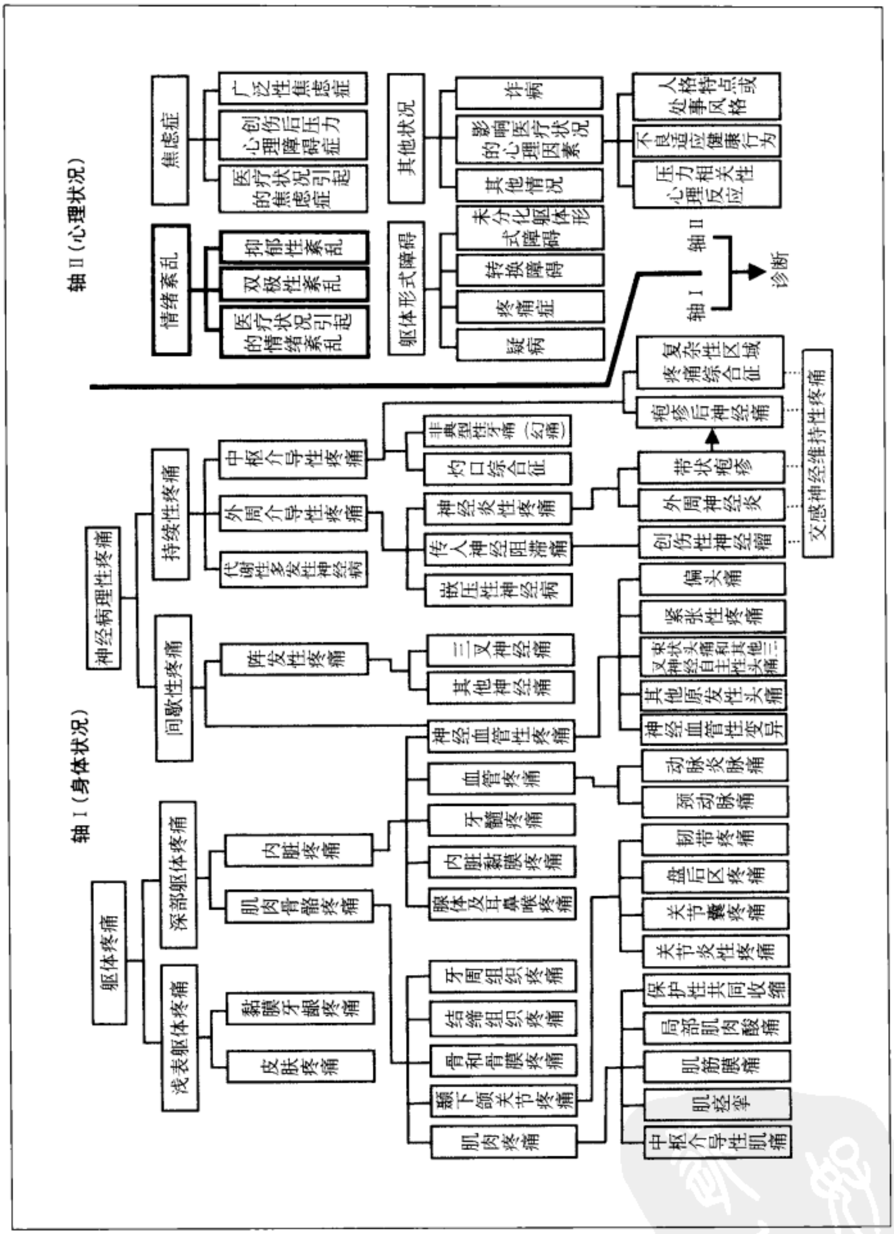


图 18-3 疼痛分类表显示了情绪紊乱与其他的轴 I 和轴 II 疾病之间的关系

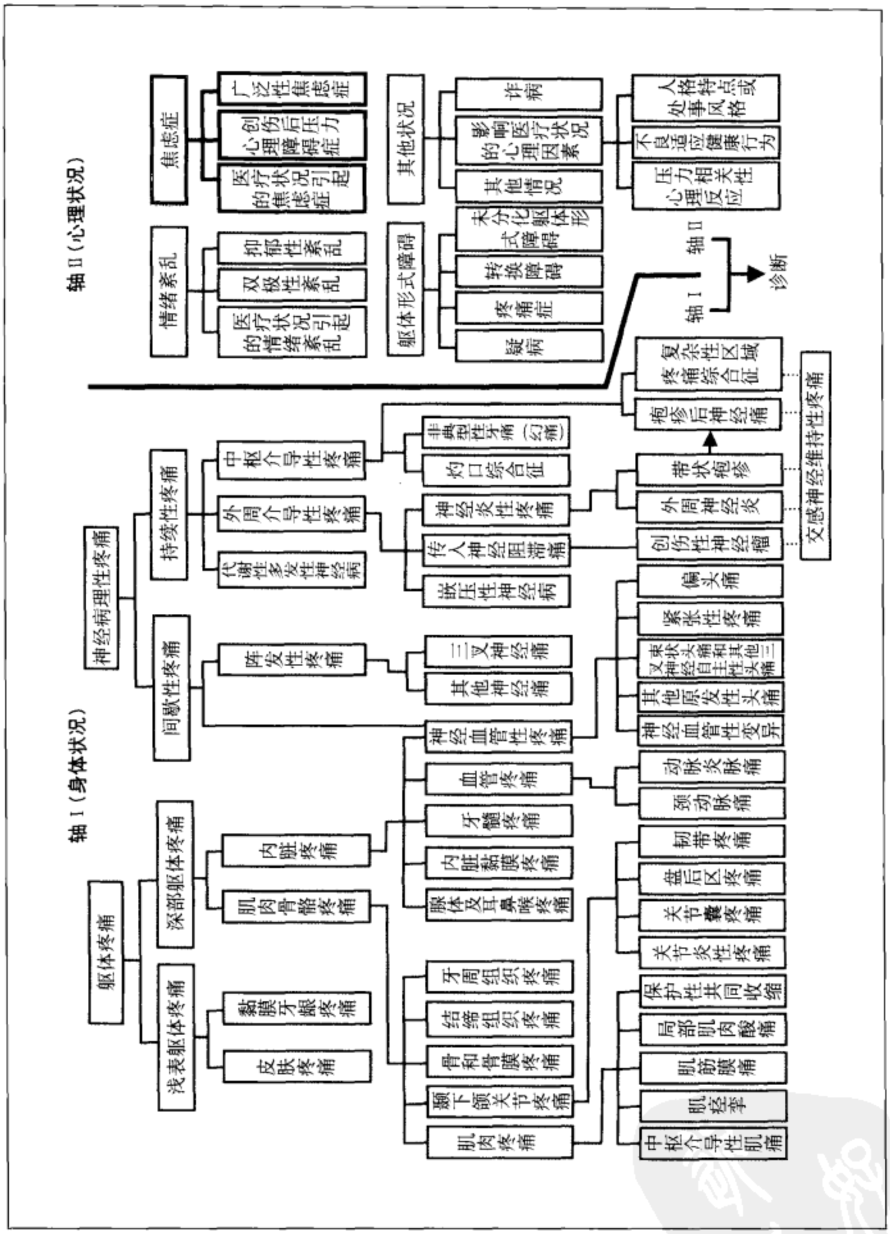


图 18-4 疼痛分类表显示了焦虑症与其他的轴 I 和轴 II 疾病之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

的情况。目睹了他人的伤亡和疾病的威胁、甚至听说了家庭成员和亲朋好友的意外死亡、严重伤害的消息或有关这些方面的威胁信息等都可能诱发此类焦虑症。患者对这类事情的反应包括极度恐惧、无助和害怕，常常报道他们在不断重复地经历着伤害，千方百计地逃避任何与伤害相关的刺激。患者会表现出一些系列的全身反应，有时出现持续的唤醒增强症状。

这种创伤事件会以不同方式重复再现。一般来说，患者会反复再现这段事情的回忆或痛苦的影像。在极少的情况下，有些患者会表现出持续数秒至数小时甚至数天的分裂状态。在这时，整个事件的片断会在他们脑中再现，也会产生类似事情发生当时的行为反应。一旦患者又一次经历与伤害事件相类似的情况时就会诱发出他们剧烈的心理创伤或生理反应。战争退役老兵对于声响如摩托车回火的过激反应就是一个很好的证明。另一个例子就是曾遭遇过袭击的女性在黑暗的停车场取车时也会再次产生以前的恐惧。

应该始终牢记的是，对医生而言，这种创伤不一定有意义，但是只要它对患者有意义就足够了。当与患者交流讨论这些事情时，这个概念很重要。临床医师不能把自己的意识价值强加于患者身上。

创伤后应激性焦虑症代表了自主神经系统的增量调节作用。如前所述，面对应激事件出现的对应反应是抗争或逃亡，这种反应受自主神经控制。当发生突然的环境挑战时，神经系统活动增强，相应地增加心律、血压和呼吸，同时也将血液汇集到重要器官。这是应对环境变化的正常反应，当变化消除或缓解，系统就会回到正常功能状态。在创伤后应激性焦虑症中，应激事件对患者的印象太过深刻，因此自主神经系统保留调节机制以应付必要时所需的变化，易怒、睡眠障碍、嗜睡、难以集中精力以及对惊吓的过度反应都是这种高度预警状态的反映。

自主神经的增强调节作用和高度预警的状态常常会导致外周功能的细微变化。这些持续性的变化在某些患者身上表现为组织疼痛，而这些结构并没有明显的病理变化。体力与性的过度特别是当涉及面部时，是一些无法解释的口腔颌面痛的常见原因[14-20, 28]。有体力消耗过大或性过度病史的患者常会出现与之前的创伤事件有关的创伤后应激性焦虑症。交感神经增强调节作用的概念很关键，将在治疗部分展开讨论。

3. *躯体因素导致的焦虑症* 任何有明显躯体问题的人都可能感受到某种程度的焦虑与不安，这肯定是一种正常的表现。然而，有一些患者对由于健康状况的焦虑远远大于正常，以至于对其社交、职业以及其他重要功能产生损害。如果发生上述情况，就表明存在躯体因素导致的焦虑症，症状包括广泛持续的焦虑、惊恐不安或者强迫症。

必须有病史、体格检查或实验室结果证明这种焦虑症是全身健康状况直接导致的生理结果，并且，这种焦虑症应该是与躯体健康状况密切相关、不能用其他的精神障碍解释的焦虑状况。躯体状况与焦虑症之间应该有时间上的关联，换句话说，焦虑症状应该与疾病的发生、加重、好转等有一定关系。

（三）躯体形式障碍

躯体形式障碍指的是一组有躯体症状但没有充分的躯体疾病阳性体征的精神障碍。躯体化障碍这一名词特指年龄超过30岁、症状持续数年、主述同时存在疼痛、胃肠、性功能以及假神经瘤等症状的人群[21]。由于这一分类的纳入标准非常宽泛，在慢性口颌面痛患者中也不常见，所以本节中不作详细叙述。这里要讨论的是在口颌面痛患者中十分常见的四类躯体形式障碍：未分化的躯体形式障碍、转换障碍型、躯体疼痛型、癔症（图18-5）。

1. *未分化的躯体形式障碍* 患者的特征性主诉是一处或多处的身体不适，持续6个月甚至更久。最多的主诉就是慢性疲劳、无食欲、胃肠和生殖泌尿系统的症状。疼痛虽然也存在，但不是这类患者的主要症状。所有症状不能从已有的身体情况或某

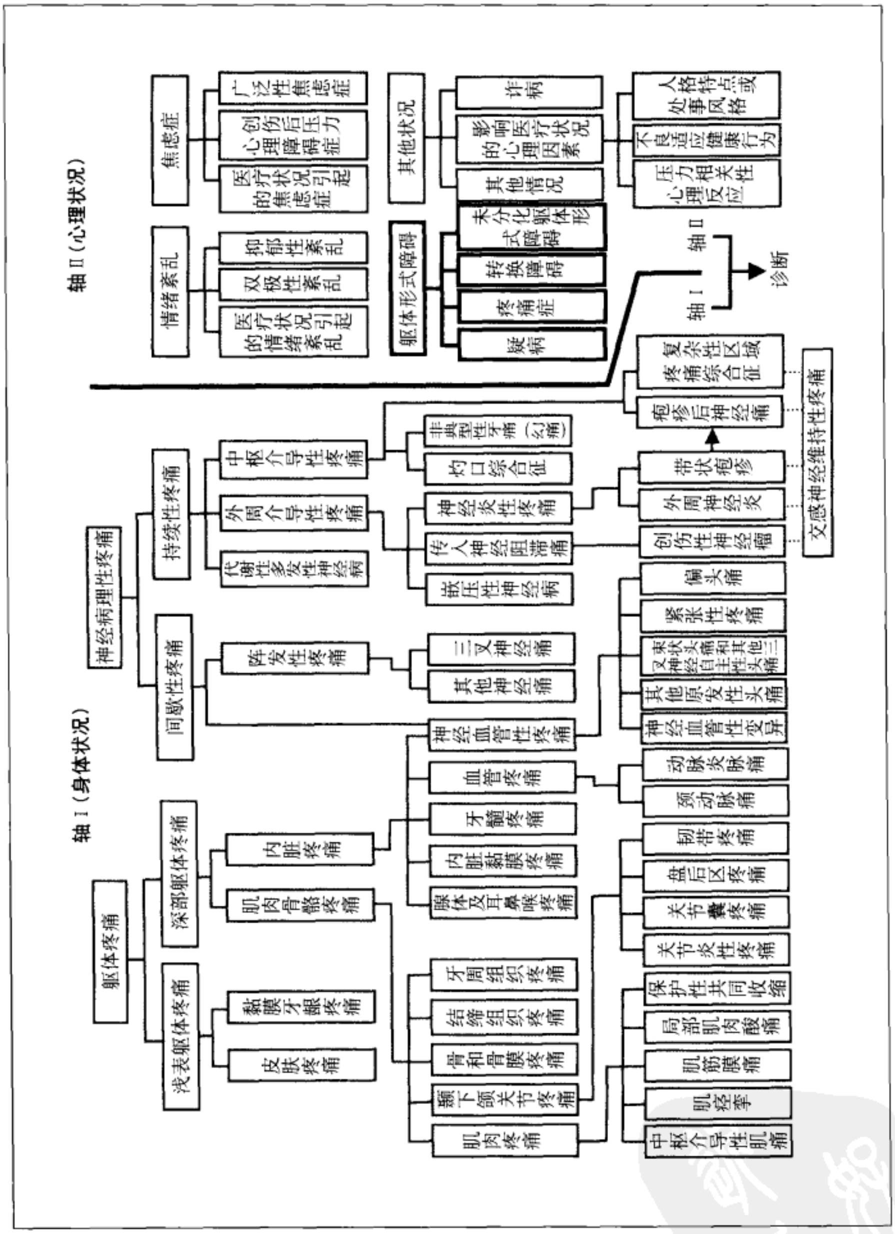


图 18-5 疼痛分类表显示了躯体形式障碍与其他的轴Ⅰ和轴Ⅱ疾病之间的关系

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

一疾病的直接影响中完全解释。其身体的不适以及随之产生的障碍远远超过病史、体检、实验室检查的预期。当症状与躯体疾病的诊断标准不完全吻合时常将其划分到这一分类。

2. *转换障碍型* 转换障碍的临床特征是患者表现出自主运动受影响或感觉缺失等提示为神经性疾病或其他全身性疾病的症状。但基于观察可以判断其与精神因素有关，因为症状的发生、加剧出现在经历冲突或其他的应激情况之后。

转换障碍与自主运动或感觉功能密切相关，因此也被归于假性神经瘤。运动症状包括平衡失调、麻痹或局部的功能不全、失声、吞咽困难、咽喉异物感以及尿潴留。感觉缺失包括触觉或疼痛消失、重影、失明、耳聋、幻觉。

转换障碍的诊断必须在经过仔细检查排除神经系统或全身性病因的基础上做出，但由于全身症状的复杂性，做出诊断是一项相当耗时的艰巨任务。转换障碍的症状常常是矛盾的，因此，只有具有敏锐观察力的临床医师通过仔细检查才能诊断出来。例如，当出现麻痹症状时，可以在穿衣或进行其他活动时观察到相关肢体的细小运动。

另外，转换障碍也有一些继发效应，如果出现，临床医师就需给予足够重视。例如，如果转换障碍导致一条腿麻痹就无法工作，这一状况就会演变为逃避工作和周围环境或应激源，因此针对躯体症状的治疗似乎就变成了病因治疗。这尽管听起来符合逻辑，但临床医师不能假定患者会有意识地以这种方式考虑问题。事实上，大多数此类患者不是有意制造病因的，他们同医师一样无奈。

3. *躯体病样疼痛障碍* 躯体病样疼痛障碍的基本特点就是疼痛，这一点对鉴别口颌面痛很重要。在躯体病样疼痛障碍中，疼痛是临床表现的集中点并且程度剧烈。这种疼痛集中在一个或多个解剖区域，给患者带来巨大的痛苦或对其社会生活、职业或其他重要功能造成损害。虽然没有明显的病理表现可以解释这种疼痛，但不能说患者有意捏造病（精神障碍或装病）。心理因素对于疼痛的产生、严重度、加剧或维持具有很重要的影响。

躯体病样疼痛障碍无疑给临床医师判断口颌面痛出了难题。当疼痛不与任何局部组织改变相关时就可能怀疑这是躯体病样疼痛障碍。然而，当想到本书中描述的许多疼痛都不一定与病理原因相关时，就会否定这种想法。比如，大多数神经痛并不存在能够解释疼痛的局部组织改变。因此，临床医师必须始终留意此类障碍，防止出现误诊误治。当患者主诉口颌面痛时要考虑到各种可能性（病例35）。

4. *癔症* 癔症是指患者基于对躯体出现的一些体征或症状误解，怀疑自己患有严重疾病并极度担心害怕，但彻底的体格检查也不能发现患者所担心的疾病或体征症状。这种恐惧或是患病的想法即使在医学上一再证实没有疾病的情况下也持续存在。这种臆想可能伴随躯体功能微小变化、机体的轻微异常和隐约的躯体感觉。这种忧虑可同时或在不同时间内涉及多个躯体系统。反复的体格检查、诊断性试验和医生的保证对不能消除患者对躯体疾病和痛苦的过分关注。癔症患者一旦读到或听到疾病、得知他人生病、观察、感觉自己的躯体以及身体的状况，就会变得非常警觉。这种对所惧怕疾病的过分关注是这类人群的明显特征，是其日常交谈的中心话题和对生活压力的反应。

（四）临床医师应特别关注的其他类精神障碍

随着DSM-IV的发展[21]，美国精神病协会认为精神障碍应包括那些虽然不完全符合现行精神障碍标准。但实际上对患者的症状有很大影响的情况，这类表现可描述为“值得临床医师高度关注的其他类精神障碍”。这一分类包括的内容很多，但本文仅介绍其中一部分。图18-6显示了这一分类的各种情况。这一部分中提到的两种障碍包括装病和影响躯体状况的精神因素。

1. *诈病* 诈病也是一种心理疾病，为了逃避诸如工作、军队服役或社会交往等外界某些不利于个人的情境而故意捏造或极度夸张的躯体或精神症

状。诈病者会利用其症状获得药物或经济补偿，比如在一些法医学事件中。

当患者表述的症状与临床检查的客观情况明显不符时或在诊断评估过程中故意不合作，就应当怀疑是否诈病。当患者不按照建议进行治疗但却没有合理的理由时也应怀疑。当然，涉及法医学事件的时候应该高度怀疑。

2. *影响躯体健康状况的精神因素* 这类精神障碍的特征为一个或多个特殊的心理或行为因素反作用于整体健康状况。这些因素影响治疗过程从而影响到机体健康，同时也给患者带来额外的健康风险。影响机体健康的因素有很多，在本文仅谈及三类：个性化人格特点或处事方式、不健康行为和紧张性生理反应。

(1) 个性化人格特点或处事方式：个性化人格特点或处事方式有时会影响总体的治疗效果，实际上某些人格特点本身就会导致疾病。例如，A 型性格表现出的行为急躁和持续紧张会造成冠状动脉疾病。在某些情况下，有问题的性格特点会干扰与提供健康护理的工作者之间的关系，导致相反的治疗效果。

(2) 不健康行为：不健康行为如久坐不动的习惯、暴饮暴食、过量的烟酒等对于全身疾病的治疗有很大影响，不安全的性行为也会影响到机体健康。在治疗全身疾病时需要对这些不健康行为进行评估和适当解释。

(3) 紧张性生理反应：紧张性生理反应经常会影响到全身疾病的治疗效果，这种情况的一个例子就是精神紧张的人常常感到胸痛。如前所述，自主神经系统的增强调节作用是某些疼痛持续存在的原因之一，对于这一类患者，合适的治疗是降低自主神经系统的反应性。

3. *其他类精神障碍* 这种精神紊乱已列入口颌面痛分类的列表中，本文提及的精神障碍性疾病

病例 35 可能伴有损伤后应激性焦虑症的躯体病样疼痛障碍的临床表现

主诉：双侧颞下颌关节和牙痛。

病史：

28 岁，女性。双侧颞下颌关节、牙列及其周围持续弥漫性的轻微钝痛，患者形容为痒的不适感伴不时出现的整个面部刀刺样疼痛。这一疼痛与咀嚼功能无关。清晨不适加剧并伴有口腔异味。
症状发生于她第三次婚姻后的第 9-10 个月，起初仅为牙痛，但牙医没有发现原因。随后疼痛就开始蔓延到整个咀嚼系统包括牙、关节、肌肉、嘴唇、舌、双侧口底。牙医作出为咀嚼肌疼痛紊乱的诊断并给予了相应治疗。
由于患者主诉含糊，故对她进行了心理测试，结果显示患者的情绪负担过重，需要进一步检查。

检查：

口内检查：未发现任何可导致疼痛的异常。
(1) 颞下颌关节：临床和放射线检查正常。
(2) 肌肉：部分肌肉紧张但不随下颌骨活动而加重。
(3) 颈部：正常，患者诉疼痛源于颈部，但颈部检查未发现疼痛源于颈部的任何证据。
(4) 脑神经：正常。
诊断性试验：进一步的心理学调查显示患者存在童年时代的创伤和因为性伤害以离婚告终的第一次婚姻失败的心理阴影。在维持了很短时间的第二次婚姻解体后，她在一段时间内拒绝接触男性。而 11 个月前的第三次婚姻唤起了她过去的感觉——那位精力过于旺盛的丈夫，因此，她总是避免与现任丈夫发生性关系。

印诊：

面部疼痛可能既与躯体病样疼痛障碍又与创伤后应激焦虑症有关。

诊断：临床表现为咀嚼肌疼痛的轴 II 型精神障碍。

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

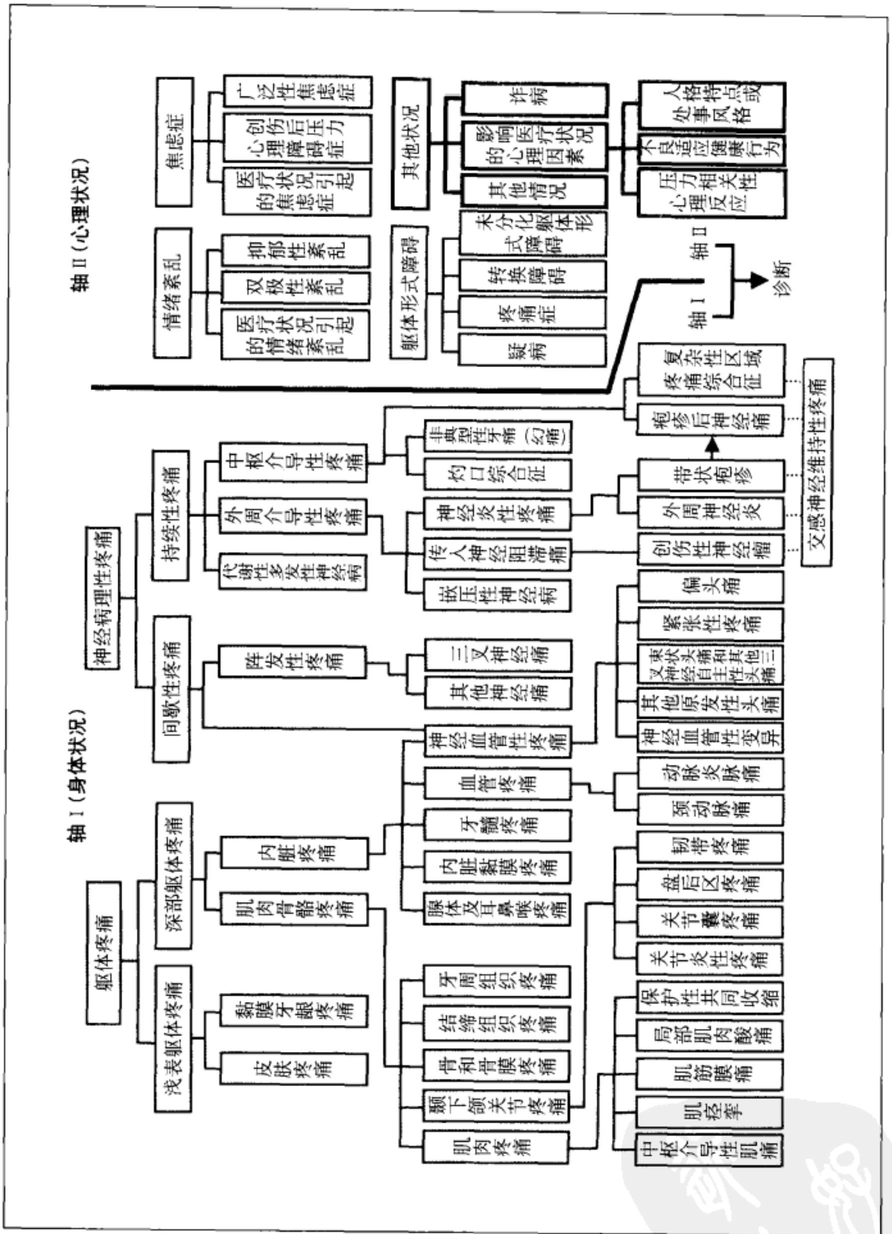


图 18-6 疼痛分类表显示了其他类精神障碍与其他的轴 I 和轴 II 疾病之间的关系

仅是口颌面痛患者所患的许多精神障碍性疾病中的一部分。临床医师应注意可能存在的其他类精神障碍如注意力障碍、认知障碍、物质相关障碍、心理障碍、假性精神病、饮食紊乱、睡眠紊乱、调整失调、人格障碍。这些精神障碍最好由合格的、受过训练的健康专家诊断并治疗。

四、治疗需要考虑的因素

慢性口颌面痛的治疗并非易事，临床医师不仅要掌握躯体和神经结构的生理学知识，而且必须具有良好的心理学知识，但在大多数临床教学训练中，这两者是分离的。仅仅在最近几年才开始强调躯体因素和心理因素相互干预的重要性，制定了相关培训计划。由于一个人不可能掌握疼痛的每个方面，所以大部分情况需要多学科联合治疗。在颞下颌关节紊乱病的治疗中，至少需要一名口腔医师、一名临床心理医师和一名理疗医师。由于治疗领域已经扩展到所有的口腔颌面部疼痛，治疗人员也应该适当扩展以适应相应的疼痛情况。这些医务人员应包括内科医师、神经科医师、耳鼻喉科医师、风湿病学家、理疗医师、精神科医师和疼痛科专家。必要时还需要放射科、神经外科、甚至小儿科专家加入治疗组。这种学科之间的相互协调是处理复杂的疼痛病例所必需的。

尽管很难要求一个临床医师能够处理所有疼痛，但每个医师必须知道疼痛治疗的基本原则，这个原则是建立在对疼痛机制理解的基础上。请记住，疼痛是在伤害感受传导至大脑皮质经过一系列调节后产生的，如果这种调节受到有利的影响，疼痛感觉减轻。正如第1章所述，一个人感受到的疼痛程度不依赖于组织损伤多少，而是依赖于对损伤和其结果的关注程度。临床医师应时刻关注增加疼痛感受的因素包括注意力、期望、焦虑、恐惧和愤怒。减少增强疼痛感受的因素包括自信心、自我效能、对患者的保证、分散注意力、放松以及培养积极情绪。应该了解这些影响因素并鼓励患者通过自己的行动把刺激因素转变成为抑制因素。

在治疗前应该让患者了解自己的疼痛状况。下面的建议着重强调抑制疼痛的调节因素：

1. **提供一个明确的诊断**　尽可能给患者疼痛的状况提供一个明确的诊断。没有什么比不了解病情更令患者害怕的，不清楚诊断的患者通常感觉他们的病情不清楚，并且仅仅只发生在他一个人身上，有些患者可能会想象他的疾病非常罕见，以前没有人曾患过该病。这种感受将增加恐惧和焦虑，相应的增加疼痛的感受。

2. **提供保证**　大部分口颌面痛都不是由危及生命的疾病引起的。一旦确诊疾病并不威胁生命，就应该给患者提供安全保证，因为失去生命的担忧肯定会增加患者的焦虑和关注，甚至产生愤怒。给患者解释疾病时不能忽视疼痛的意义。应该告知患者疾病并不威胁生命，同时表现出对患者生活质量的关心。这种保证是建立良好医患关系的基础，对未来治疗的成功有着重要的影响。

3. **使用恰当的术语解释疾病**　应充分告知每个患者有关其疼痛的病因和治疗情况。通常，给患者提供信息使其了解自己的疾病不仅可以降低疼痛影响因素的兴奋性，还有助于患者自己处理疼痛。临床医师在告知有关疼痛的内容时应使用患者能理解的术语，并留给患者足够的提问时间以使其有较好的理解。在临床上，医师往往在疾病确诊后直接快速进入治疗程序而忽视这种重要的交流。请记住，患者教育对获得最好的治疗效果是至关重要的。

4. **不否定患者叙述的疼痛**　过去，当医师不能发现解释疼痛的躯体证据时，常常认为患者心理上有问题，其疼痛并非真实存在而仅仅是患者的捏造。因此，本书目的之一就是强调疼痛并非都来源于躯体，单纯依据躯体方面的检查不一定能发现明显的疼痛源。患者捏造疼痛的情况非常少见，医师应该始终先假定患者主诉的疼痛是真实的，并尊重他们对病情的描述。一开始就否定患者述说的疼痛或声称疼痛不存在对治疗绝对没有任何益处，相

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

反，只会带来不好的医患关系，降低治疗成功的可能性。

5. *提供真实的治疗预期结果* 不是所有的疼痛都能彻底治愈，起源于病变组织的疼痛，如果组织病变没有被治愈，尽管提供最好的治疗，疼痛仍然会持续；还有一些神经性疼痛存在治疗耐受性。因此，让患者知道自己所患疾病的可能结果非常重要。许多疾病有一定的自然过程，表现出疼痛增加、消失的特殊时间限制，在这种情况下，应该告知患者正常的痊愈时间及可能的结果。患者的治疗期望应该实际，这样才能减少失望。许多患者认为医师具备解决疼痛所需要的所有治疗方法，因此，当不可能达到患者的期望时，应该让患者在治疗开始前就知道并接受这一事实。

疼痛的处理始终应该以保守治疗开始，保守治疗失败后才考虑使用激进的治疗方法。在治疗中应该使用合适的药物。随着对中枢敏化机制的深入了解，我们已经知道应该有效地控制急性疼痛以减少传入到二级神经元的伤害刺激，这可以通过局部麻醉和口服药物来实现[29]。

五、机体自身调节的概念

疼痛治疗的一个重要部分就是患者的积极参与。无助感可增加疼痛感觉，但当患者能积极参与治疗时，就产生了可以控制疼痛的感觉，这种控制感可以帮助降低疼痛感觉。有很多方法可以帮助患者获得某种程度的生理性控制能力进而减轻疼痛，称作机体自我调节（physical self-regulation，PSR）。当患者成功掌握了这些方法后就可以控制疼痛、减轻疼痛感受。

能够有效控制许多疼痛疾病的另一个方法是调节自主神经系统活动。正如本书中许多章节提到的那样，这种自主神经系统在疼痛治疗中发挥积极的作用，尤其是肌骨骼疼痛和交感神经维持性疼痛。环境刺激或情绪应激水平的增高能增强交感神经系统活动，虽然交感神经活动的增强有利于急性应激，但这种增强调节作用不适用于慢性维持性疼痛。然而，许多慢性疼痛患者确实存在这种情况，其呼吸方式始终维持为急促的胸式呼吸而不是正常的膈式呼吸，在应激物[30]存在时，患者的手足温度降低而心跳速率迅速加快。这种现象属于警觉过度，经常出现在创伤后应激性焦虑症患者中，会增加患者的痛苦。

针对慢性颞下颌关节紊乱病和口颌面痛的合理治疗方法之一就是确定患者表现的共同特征并制定出干预措施。我们在肯塔基大学的实验室进行的研究项目提示与肌肉相关的慢性口颌面痛有五个特征[31, 32]。第一，所报道的疼痛强度明显高于其他疼痛患者，并且对三叉神经区域的疼痛刺激更加敏感，这种对疼痛刺激的敏感性与其他口颌面痛方面的研究结果一致[33, 34]。第二，疲劳水平增高并且影响到行使正常功能。第三，抑郁在慢性疼痛患者中普遍存在，疲劳可能与抑郁密切相关。然而，我们进一步的研究的数据显示：有统计意义的疲劳成分与抑郁本身并无联系。第四，这些患者的呼吸方式紊乱，其末端呼出气的二氧化碳水平低于对照组患者。这一发现提示，呼吸形式的改变可能与患者所述的整体生理失调感有关。第五，睡眠紊乱包括入睡困难和唤醒困难。这五种特性代表自主神经失调症状的相互影响，可帮助确定导致疼痛持续存在而又被掩盖的生理紊乱，为采取特殊的干预策略提供方向。

以下慢性口颌面痛的治疗方法是基于 1993 年 Peter Bertrand 和 Charles Carlson 博士的研究结果。这种治疗强调四点：①强调将疼痛和疲劳看作是需要纠正的生理紊乱；②处理自主神经失调；③改变紊乱的呼吸形式；④改善睡眠。这种方法包含使用特殊技巧的诱导来改变生理参数，因此这种方法被称作机体自我调节（PSR）训练，训练手册是 1995 年由 Carlson 和 Bertrand 博士撰写的标准化的操作规程[35]。2001 年，Bertrand 和 Carlson 在马里兰州的Bethesda国立海军口腔中心进行了关于PSR方法的随机临床对照试验，试验对象是口颌面痛患者

[36]。44位患者平均年龄为34.6岁，平均疼痛持续时间为52个月，患者被随机分到两个组，一组进行PSR训练，另一组进行包括稳定性咬合板在内的标准牙科治疗（standard dental care，SDC）。在试验开始6周以后，两试验组无论在疼痛强度和生活紊乱指数上都有不同程度的降低，但6个月以后，PSR组与SDC组相比疼痛明显减轻。两组患者的舒适感和最大张口度在治疗初期都同样改善，但在6个月后PSR组的改善程度好于SDC组。这些结果支持在治疗口颌面痛过程中应用PSR方法，并支持对PSR方法进行继续研究和评价。

PSR包括以下8个方面的训练和教育方法：

（1）合理解释患者病情并给患者陈述问题的机会，使患者成为解决问题的主体。

（2）指导患者了解颌面结构[37]的休息位置，并通过在特殊动作时头颈肌肉的反应使患者认识到减少肌活动的重要意义。

（3）传授特殊技巧来改善头和颈部区域的姿势定位，术语叫作“本体感受再教育”，其原理在Carlson等人的书中有详细解释[36]。

（4）传授斜方肌群的轻柔运动锻炼方法等缓解背上部肌群紧张的技巧。

（5）介绍有关躯体各结构的渐进性放松程序，指导患者在每天的活动中至少进行两次锻炼以彻底放松肌肉和减少紧张。

（6）放松训练之后是特殊的膈式呼吸指导，使患者有规律地以缓慢、放松的节律进行膈式呼吸训练，全身骨骼肌都不随刺激而变化。

（7）指导患者以一个放松的姿势睡眠，并提出其他合理的睡眠卫生建议。

（8）提供有关液体摄入、营养以及锻炼在重建正常功能中作用的知识。

整个PSR计划的关键在于把疼痛理解为一种生理紊乱，通过休息、营养、组织修复，自主神经功能的自主控制和适当运动来达到最好的治疗效果。这种PSR方法主要强调通过减少可能加剧不适或疼痛的活动来帮助患者恢复到无疼痛的状态。

过去10年来应用PSR的临床经验告诉我们，这是一种治疗各种各样口颌面痛症状的非常有价值的治疗手段。尽管最初它的设计主要是针对咀嚼肌疼痛，现在我们发现它对治疗许多囊内紊乱很有帮助。PSR对囊内紊乱的辅助治疗是基于对不适当肌肉运动的认识，这种异常肌肉运动可导致肌肉共收缩、抑制滑膜液弥散到先前负荷过大的关节。通过减少肌肉负荷，PSR帮助在无疼痛运动范围内重建正常功能。事实上，PSR在许多口颌面痛的处理中都非常有帮助，因为它能够帮助患者获得许多对生理功能的控制能力，使生理系统的紊乱发生逆转。对于有兴趣将这种方法应用于临床的人，建议在其他的文献中获取对PSR方法更加详细的描述[35, 36]。尽管需要更多临床试验来进一步评价PSR方法，但无论从科学研究还是从临床实践中得到的数据都显示患者能从PSR训练中实际受益。

六、结束语

也许，对于临床医师来说最重要的是做到：在治疗疼痛时仔细听患者的诉说，并考虑到所有可能性；如果你能够治疗，就要想方设法治愈疼痛；如果不能治疗，就要学会如何处理，但是必须始终给予患者关心和安慰。

参考文献

[1] Mock D, FvydmanW, Gorden AS. Atypical facial pain: A retrospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985, 59: 472-474

[2] Waters A The psychogenic regional pain syndrome and its diagnosis. In: Knighton RS, Dumke PR (eds). Pain. Boston: Little, Brown, 1966: 439-456

[3] Gerschman J, Burrows G, Reade P. Chronic orofacial pain. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Albe-Fessard DG (eds). Proceedings of the Second World Congress on Pain, vol 3, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1979: 317-323

[4] Donaldson D, Kroening R. Recognition and treatment of patients with chronic orofacial pain. J Am Dent Assoc, 1979, 99: 961-966

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

[5] Moulton RE. Psychiatric considerations in maxillofacial pain. J Am Dent Assoc, 1955, 51: 408-414

[6] Beck FM, Kaul TJ, Weaver JM. Recognition and management of the depressed dental patient. J Am Dent Assoc, 1979, 99: 967-971

[7] Fordyce WE. Behavior conditioning concepts in chronic pain. In: Boruca JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 781-788

[8] Sternbach RA. Fundamentals of psychological methods in chronic pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A (eds). Proceedings of the Third world Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 777-780

[9] Roberts AH. Contingency management methods in the treatment of chronic pain. In: Bonica JJ, Lindblom U, Iggo A(eds). Proceedings of the Third World Congress on Pain, vol 5, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1983: 789-794

[10] Lindblom U, Tegner R. Are the endorphins active in chronic pain states? Narcotic antagonism in chronic pain patients. Pain, 1979, 7: 65-68

[11] Chapman CR, Butler SH. Effects of doxepin on perception of laboratory induced pain in man. Pain, 1978, 5: 253-262

[12] Ward NG, BloomVL, Frieder RO. The effectiveness of tricyclic antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. Pain, 1979, 7: 331-341

[13] Pilling LF. Psychosomatic aspects of facial pain. In: Alling CC, Mahan PE (eds). Facial Pain, ed 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977: 213-226

[14] Wurtele SK, Kaplan GM, Keairnes M. Childhood sexual abuse among chronic pain patients. Clin J Pain, 1990, 6: 110-113

[15] Haber JD, Roos C. Effects of spouse abuse and/or sexual abuse in the development and maintenance of chronic pain in women. In: Fields HL, Dubner R, Cervero F (eds). Proceed ings of the Fourth World Congress on Pain: Seattle, vol 9, Advances in Pain Research and Therapy. New York: Raven Press, 1985: 889-895

[16] Domino JV, Haber JD. Prior physical and sexual abuse in women with chronic headaches: Clinical correlates. Headache, 1988, 27: 310-314

[17] Curran SL, Sherman JJ, Cunningham LL, Okeson JP, Reid KI Carlson CR. Physical and sexual abuse among orofacial pain patients: Linkages with pain and psychologic distress. J Orofac Pain, 1995, 9: 340-346

[18] Fillingim RB, Maixner W, Sigurdsson A, Kincaid S. Sexual and physical abuse history in subjects with temporomandibular disorders: Relationship to clinical variables, pain sensitivity, and psychologic factors. J Orofac Pain, 1997, 11: 48-57

[19] Fillingim RB, Wilkinson CS, Powell T. Selfreported abuse history and pain complaints among young adults. Clin J Pain, 1999, 15: 85-91

[20] Finestone HM, Stenn P, Davies F, Stalker C, Fry R, Koumanis J. Chronic pain and health care utilization in women with a history of childhood sexual abuse. Child Abuse Negl, 2000, 24: 547-556

[21] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994

[22] Leino P, Magni G. Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity. Pain, 1993, 53: 89-44

[23] Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. Pain, 1987, 31: 1-21

[24] Magni G, Caldieron C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population. An analysis of the 1st National Health and Nutrition Examination Survey data. Pain, 1990, 43: 299-307

[25] Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR. Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the National Health and Nutrition Examination. I. Epidemiologic follow-up study. Pain, 1993, 53: 163-168

[26] Carroll LJ, Cassidy JD, Cote P. Depression as a risk factor for onset of an episode of troublesome neck and low back pain. Pain, 2004, 107: 134-139

[27] Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, Merskey H. Prospective study on the relationship between depressive symptons and chronic musculoskeletal pain. Pain, 1994, 54: 289-297

[28] Green CR, Flowe Valencia H, Rosenblum L, Tait AR. Do physical and sexual abuse diferentially affect chronic pain states in women? J Pain Symptom Manage, 1999, 18: 420-426

[29] Yaksh TL, Abram SE. Preemptive analgesia: A popular misnomer, but a clinically relevant truth? Am Pain Soc J, 1993, 2: 116-121

[30] Carlson CR, Okeson JP, Falace DA, Nitz AJ, Curran SL, Anderson DT. A comparison of psychological and physiological functioning between patients with masticatory muscle pain and controls. J Orofac Pain, 1993, 7: 15-22

[31] Curran SL, Carlson CR, Okeson JP. Emotional and physiologic responses to laboratory challenges: Patients with temporomandibular disorders versus matched control subjects. J Orofac Pain, 1996, 10: 141-150

[32] Carlson CR, Reid KJ, Curran SL, et al. Psychological and physiological parameters of masticatory muscle pain. Pain, 1998, 76: 297-307

[33] Maixner W, Fillingim R, Booker D, Sigurdsson A. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders

to experimentally evoked pain. Pain, 1995, 63: 341-351

[34] Svensson P, Arendt-Nielsen L, Nielsen H, Larsen JK. Effect of chronic and experimental jaw muscle pain on pain-pressure thresholds and stimulus-response curves. J Orofac Pain, 1995, 9: 347-356

[35] Carlson CR, Bertrand P. Self-Regulation Training Manual. Lexington, KY: University Press, 1995

[36] Carlson C, Bertrand P, Ehrlich A, Maxwell A, Burton RG. Physical self-regulation training for the management of temporomandibular disorders. J Orofac Pain, 2001, 15: 47-55

[37] Carlson CR, Sherman JJ, Studts JL, Bertrand PM. The effects of tongue position on mandibular muscle activity. J Orofac Pain, 1997, 11: 291-297

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

相关术语

定义疼痛的术语要求表达意思精确，不能引起歧义或含混不清。以下所列出的定义多数是依照国际疼痛研究学会的分类学分会提供的命名法命名的[1-4]，另外一些是按照标准医学英语词典定义的[5]，还有少部分是著者的特殊定义以表达一个精确的含义。希望读者尽可能地熟悉这些定义。

产生疼痛的（Algogenic） 疼痛产生的原因。

异常性疼痛（Allodynia） 一类在正常情况下不会引发疼痛的刺激所产生的疼痛。（注：这种情况可见于在似乎正常皮肤上的触摸、轻压或者温和的冷热刺激会引起痛感的患者。）

痛觉丧失（Analgesia） 对正常情况下应该有疼痛感觉的刺激失去痛感。

感觉缺失（Anesthesia） 又称麻木，即丧失的所有感觉。

痛性感觉缺失（Anesthesia dolorosa） 又称痛性麻痹，指感觉缺失区域的自发性疼痛。

逆向的（Antidromic） 与正常方向相反的冲动传导。

关节痛（Arthralgia） 关节结构处感觉到的疼痛。（注：如果属关节来源的疼痛就称为关节源性疼痛，否则就属异位性疼痛。）

关节源性疼痛（Arthrogenous pain） 来源于关节结构的疼痛。

灼痛（Causalgia） 一种由于外伤性神经损伤造成的灼痛综合征，表现为持续不变的烧灼痛、异常性疼痛以及痛觉过敏，常伴有血管舒缩和出汗功能障碍以及随后的营养变化。[注：灼痛和上述所罗列的病症都是与复杂的区域性疼痛综合征（complex regional pain syndrome，CRPS）紧密相关。]

中枢性疼痛（Central pain） 疼痛源于中枢神经或由原发性的中枢神经损伤或功能障碍引起的疼痛。

传入神经阻滞（Deafferentation） 通过阻断神经通路使得身体特定区域部分或者全部失去向中枢传入神经冲动的能力。

去神经支配（Denervation） 切除或去除通向某器官或身体某部分的神经。

感觉迟钝（Dysesthesia） 一种自发或诱发的不愉快的异常感觉。（注：感觉异常是一种无论愉快与否的感觉异常，感觉异常包括感觉迟钝，但感觉迟钝不包括感觉异常。）

异位疼痛（Heterotopic pain） 又称牵扯痛，通常是指感觉到疼痛的区域并非疼痛的真正起源部位。（注：外周性异位痛可能会被感受为投射性疼痛、牵涉痛或继发性痛觉过敏。）

痛觉减退（Hypalgesia） 对诱发疼痛的刺激敏感性减退。

痛觉增敏（Hyperalgesia） 对产生疼痛的刺激反应增强。（注：原发性痛觉增敏刺激引发的原发性疼痛，是由于局部疼痛域值降低所致；继发性痛觉增敏是指刺激诱发的但没有局部可感觉到的疼痛域值变化的疼痛，继发性痛觉增敏与中枢神经有关。）

感觉过敏（Hyperesthesia） 对除特殊感觉以外的刺激的敏感度增加。（注：当这种感觉是痛觉时，以异常性疼痛或痛觉增敏形容更为合适。）

痛觉过敏症（Hyperpathia） 指一种疼痛综合

征，其特征是除了阈值增高外，还表现出对刺激特别是重复性刺激的异常痛觉反应。（注：可能伴随异常性疼痛、感觉过敏、痛觉增敏或感觉迟钝等一起出现。）

感觉减退（Hypoesthesia） 对刺激的敏感性减退。（注：当这种感觉是痛觉时以痛觉减退、痛觉缺失描述更为合适。）

炎性疼痛（Inflammatory pain） 由于组织炎症引起的疼痛。

肌肉骨骼痛（Musculoskeletal pain） 属于深部躯体痛，源于骨骼肌、筋膜鞘和肌腱（肌源性疼痛），或骨内和骨膜（骨性疼痛），或关节内的关节囊和关节韧带（关节痛），或软的结缔组织内（软结缔组织疼痛）。

肌痛（Myalgia Pain） 肌肉组织感受到的疼痛。（注：如果感受到疼痛的部位即为疼痛来源部位，那么这种疼痛就是肌源性疼痛，否则就是异位性疼痛。）

肌筋膜扳机点（Myofascial trigger point） 指通常存在于骨骼肌紧张带或肌筋膜内的一个高度敏感点，受压时产生疼痛并引起特征性牵扯痛、触痛（继发性的感觉增敏）以及自主神经现象[6]。

神经痛（Neuralgia） 神经或神经束分布区域的神经性痛。（注：阵发性神经痛包括突发性灼痛。）

神经性疼痛（Neuropathic pain） 源于或由神经系统的原发性损害或功能障碍引起的疼痛。

神经病变（Neuropathy） 神经的功能紊乱或者病理学改变。如果发生在一根神经上称为单神经病变，如果发生在许多根神经上称为多路型单神经病变，如果是双侧和弥散性的，即称为多发性神经病。

神经可塑性（Neuroplasticity） 指中枢神经系统在对持续传入的刺激和（或）其他因素产生反应的过程中通过改变神经冲动而表现出的动态调节能力。

伤害感受（Nociception） 指接受伤害性或潜在伤害性刺激并将其转换为神经冲动以及通过 A δ 和 C 类纤维将神经冲动传递至中枢神经系统的机制。神经冲动在中枢神经系统的调节下发挥作用。

伤害性刺激传导通路（Nociceptive pathway） 介导疼痛冲动传入的神经通路。

伤害性感受器（Nociceptor） 一种能够优先感受伤害性刺激（包括那些延时就能造成伤害的刺激）的感受器。

伤害性刺激（Noxious stimulus） 损伤正常组织的刺激。

牙痛（Odontalgia） 牙的一种疼痛感觉。（注：如果牙是疼痛源则为牙源性牙痛，否则就可能是异位性牙痛。）

牙源性疼痛（Odontogenous pain） 来源于牙髓、牙周膜或二者的深部躯体痛。

顺向性（Orthodromic） 刺激按照正常的方向传导。

疼痛（Pain） 伴随着实际或潜在组织损伤的一种使人不愉快的感觉和情感体验或对这种损伤的描述。

疼痛行为（Pain behavior） 疼痛患者与其他人沟通所表现出来的可听和可见的行为。

疼痛阈（Pain threshold） 主体能够感觉到的最轻度的疼痛。

疼痛耐受限（Pain tolerance level） 主体能够忍受的最大限度的疼痛。

感觉异常（Paresthesia） 一种自发的或诱发的异常感觉。（注：如果这种异常的感觉使人不愉快，那么使用感觉迟钝这个词更恰当。）

外周神经痛（Peripheral neurogenic pain） 起源于或由于外周神经系统的原发损害或功能障碍或瞬时干扰引起的疼痛。

牙周疼痛（Periodontal pain） 源于牙周膜的牙源性疼痛。

原发性疼痛（Primary pain） 用来确定伤害性传入真正来源的疼痛概念。

投射性疼痛（Projectedpain） 属异位性疼痛，

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

出现于介导原发性疼痛的神经的外周分布区域。

牙髓痛（Pulpal pain） 来源于牙髓的牙源性疼痛。

牵涉痛（Referred pain） 发生在其他神经支配区域而不是介导原发性疼痛的神经支配区域的异位疼痛。（注：牵涉痛的含义是发生于非疼痛诱发部位的疼痛。）

交感反射性营养不良（Reflex sympathetic dystrophy） 由于去传入作用造成的持续性灼痛综合征。

继发性痛觉过敏（Secondary hyperalgesia） 刺激疼痛部位诱发的异位痛。

继发性疼痛（Secondary pain） 由深部躯体痛诱发的异位痛，为中枢的兴奋效应所致。

疼痛部位（Site of pain） 主体感受到疼痛的解剖部位。

躯体痛（Somatic pain） 除了神经结构之外所有躯体结构发生的疼痛。

痛源（Source of pain） 导致疼痛感受这一伤害过程的起源。

痛苦（Suffering） 主体对疼痛和预计会对其健康造成威胁的因素产生的情绪反应。这种痛苦可能与和最初的疼痛感受相关，但也可能毫无关联。

交感神经维持性疼痛（Sympathetically maintained pain） 伴随交感神经系统活动出现的持续性疼痛。

症状（Symptoms） 能说明结构或功能的改变一些客观或主观证据，提示存在异常、功能障碍或疾病。

血管性疼痛（Vascular pain） 源于支配血管的传入神经的内脏源性深部躯体痛（注：炎性血管痛特指脉管炎。）

内脏痛（Visceral pain） 源于内脏结构的深部躯体痛，包括黏膜内层、空腔脏器壁、器官薄壁组织、腺体、牙髓和脉管结构等。

参考文献

[1] Merskey H. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Pain, 1979, 6: 249-252

[2] Merskey H. Pain terms: A supplementary note. Pain, 1982, 14: 205-206

[3] Merskey H, Bogduk N, IASP Task Force on Taxonomy (eds). Classification of Chronic Pain, ed 2. Seattle: IASP Press, 1994: 209-214

[4] Merskey H. Pain specialists and pain terms. Pain, 1996, 64: 205

[5] Anderson DM. Dorland's Illustrated Medical Dictionary, ed 26. Philadelphia: Saunders, 1994: 1252

[6] Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983

封面
书名
版权
前言
目录
第一篇　疼痛的本质
第1章　疼痛的定义
　一、疼痛的普遍性
　二、牙科医师的责任
　三、疼痛概念的历史回顾
　四、疼痛概念的演化
　五、疼痛的急诊性质
　六、疼痛的信息处理
　七、与疼痛相关的系统发生
　八、与疼痛相关的人体解剖
　九、疼痛传递的神经通路
第2章　口颌面痛的神经解剖学基础
　一、神经结构
　二、功能性神经解剖
　三、三叉神经系统
　四、自主神经系统
　五、外周伤害传导通路
　六、对外周伤害性传导通路的一般认识
第3章　口颌面痛的神经生理学
　一、神经动作电位
　二、突触
　三、动态神经末梢
　四、离子通道
　五、神经递质
　六、突触内递质的灭活
　七、伤害性感受的神经化学
　八、神经元敏化
　九、轴突运输系统
　十、传入冲动向皮质的传递
　十一、小结
第4章　疼痛信息在脑干水平的处理
　一、外周组织伤害感受的激发
　二、伤害感受的中枢处理
　三、疼痛的感受
　四、调节的概念
　五、状态依赖性感觉处理
　六、小结
第5章　疼痛信息在脊髓上结构的处理
　一、影响痛觉的因素
　二、影响疼痛的心理因素
　三、急性疼痛与慢性疼痛
　四、口颌面痛的情感意义
　五、口颌面痛的心理因素
第二篇　口颌面痛的临床总论第6章　疼痛的各种表现
　一、疼痛表现的多样性
　二、正常的神经活动：中枢与外周机制
　三、炎症性疼痛
　四、非炎症性疼痛
　五、口颌面痛的其他原因
　六、神经可塑性对慢性疼痛的作用
　七、其他应注意的问题
第7章　口颌面痛的分类
　一、疼痛的诊断
　二、口颌面痛的分类
第8章　疼痛的诊断原则
　一、疼痛状况的评估
　二、初诊

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注

三、口颌面痛病史的采集
四、口颌面痛的临床检查
五、疼痛类别的确定
六、疼痛疾病的正确诊断
七、临床诊断的确认
八、不同类别疼痛的共存
第9章　口颌面痛的总体治疗方案
一、病因治疗
二、治疗方法
三、如何处理慢性口颌面痛
第三篇　临床上常见的疼痛病症第10章　皮肤与牙龈黏膜疼痛
一、皮肤与牙龈黏膜疼痛的表现
二、皮肤与牙龈黏膜疼痛的分类
三、鉴别诊断
四、治疗方案
第11章　牙源性疼痛
一、牙痛的表现
二、牙痛的类型
三、鉴别诊断
四、治疗方案
第12章　肌源性疼痛
一、肌源性疼痛的特点
二、咀嚼肌疼痛的类型
三、咀嚼肌疼痛模型
四、肌源性牙痛
五、误诊为咀嚼痛的牵涉痛
六、各种咀嚼肌疼痛的鉴别
七、鉴别诊断
八、治疗方案
第13章　颞下颌关节疼痛
一、颞下颌关节疼痛的表现
二、颞下颌关节的正常解剖及功能
三、颞下颌关节疼痛的类型
四、诊断依据
五、鉴别诊断
六、关节内紊乱的治疗
七、其他的治疗方案
第14章　其他肌肉与骨骼的疼痛
一、骨性疼痛
二、骨膜性疼痛
三、结缔组织疼痛
四、鉴别诊断
五、治疗方案
第15章　内脏痛
一、内脏疼痛的表现
二、内脏黏膜来源的疼痛
三、腺体疼痛
四、眼部疼痛
五、耳部疼痛
六、鉴别诊断
七、治疗方案
第16章　血管性和神经血管性疼痛
一、血管性和神经血管性疼痛的表现
二、口腔颌面部的神经血管性疼痛
三、口腔颌面部的血管性疼痛
四、鉴别诊断
第17章　神经性疼痛
一、神经性疼痛的表现
二、间断型神经性疼痛：发作性神经痛
三、持续性神经痛
四、小结
第18章　心理因素与口颌面痛：轴Ⅱ因素

一、生物-心理-社会模式下的急性与慢性疼痛
二、口颌面痛的心理学意义
三、轴Ⅱ因素：精神障碍的分类
四、治疗需要考虑的因素
五、机体自身调节的概念
六、结束语
相关术语
病例1 源自咬肌、感觉为牙痛的异位性疼痛
病例2 源自心肌、感觉为牙痛的异位性疼痛
病例3 继发于慢性耳痛的周期性咀嚼肌痛
病例4 翼外肌痉挛
病例5 继发于颈部疼痛的咀嚼肌紊乱所致的口颌面痛
病例6 咀嚼肌疼痛表现为明显的共收缩和循环性肌痛
病例7 慢性中枢介导性肌痛
病例8 源于盘后区组织的颞下颌关节痛
病例9 创伤引起的急性关节盘后组织炎
病例10 颞下颌关节关节囊疼痛
病例11 炎症性关节囊纤维化引起的关节囊痛
病例12 颞下颌关节退行性变或骨性关节炎引起的关节痛
病例13 继发于高尿酸血症的颞下颌关节炎性疼痛
病例14 炎性纤维性关节强直导致的颞下颌关节痛
病例15 侵袭性恶性肿瘤导致的颞下颌关节痛
病例16 鼻黏膜炎症引发的感觉为牙痛的牵涉性异位疼痛（窦性牙痛）
病例17 源于下颌下腺炎症、感觉为耳前痛的牵涉性异位疼痛
病例18 源于胸锁乳突肌的扳机点、感觉为耳前痛的异位疼痛
病例19 源于神经血管性疼痛的异位性牙痛
病例20 继发于神经血管性疼痛的咬肌周期性咀嚼肌疼痛
病例21 误诊为咀嚼痛的神经血管性疼痛
病例22 耳颞神经的发作性神经痛
病例23 三叉神经上颌支的发作性神经痛
病例24 三叉神经下颌支的发作性神经痛
病例25 舌咽神经的发作性神经痛
病例26 继发于上颌窦炎的末梢神经炎表现为牙痛
病例27 下牙槽神经的神经炎性疼痛表现为下颌牙痛
病例28 茎突骨折引起的舌咽神经炎误诊为咀嚼痛
病例29 涉及下颌神经的口腔外带状疱疹
病例30 感觉为牙痛的去传入性疼痛
病例31 无牙的黏膜龈组织上的创伤后神经瘤性疼痛
病例32 外伤引起的颞下颌关节的创伤性神经瘤性疼痛
病例33 牙的交感神经维持性疼痛
病例34 交感神经活动维持的去传入性疼痛
病例35 可能伴有损伤后应激性焦虑症的躯体病样疼痛障碍的临床表现

公众号里每天更新正畸、修复等临床操作视频
口腔视频，微信公众号里搜索qzkqsp1（茄子口腔视频1首字母）即可关注